This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

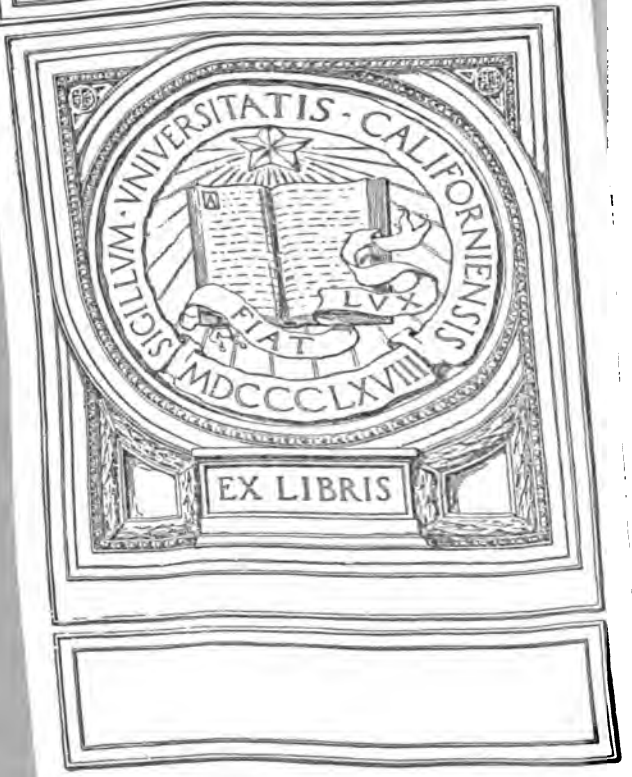
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Band CXIV.

Folge XI. Band IV.

Mit 14 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1888.

Inhalt des CXIV. Bandes.

Erstes Heft (2. October).

Seite

I. Zur Kenntniss der Nierenfunction: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Blutdrucksänderungen auf die Harnabsonderung. Von Docent Dr. I. Munk und Prof. Dr. H. Senator in Berlin. 1

II. Multiple Fibrome der Haut, der Nerven und Ganglien mit Uebergang in Sarcom. Von Dr. Hermann Westphalen in Dorpat. 29

III. Ueber eine neue Blutprobe bei der Kohlenoxydvergiftung. (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.) Von Dr. Kuniyosi Katayama aus Japan. . . . 53

IV. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addison'schen Krankheit. Von Dr. von Kahlden, Privatdocenten und Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut der Universität Freiburg. (Hierzu Taf. I.) 65

V. Beiträge zur Entwickelungsmechanik des Embryo von Dr. W. Roux, a. o. Professor. (Aus dem anatomischen Institut zu Breslau.) Ueber die künstliche Hervorbringung halber Embryonen durch Zerstörung einer der beiden ersten Furchungskugeln, sowie über die Nachentwickelung (Postgeneration) der fehlenden Körperhälfte. (Hierzu Taf. II—III.) 113

VI. Zur Kenntniss der diffusen Hirnsklerose. (Aus dem Pathologischen Institut und dem Dr. von Hauner'schen Kinderspital zu München.) Von Dr. Hans Schmaus, Assistenten am pathologischen Institut zu München. (Hierzu Taf. IV.) 154

124908

Seite

zum Zeigefinger beim Menschen — und dieselbe analoge Vagina für den Bauch desselben Muskels für die 2. Zehe des Vorderfusses bei Phascolarctos cinereus. 369

V. (CCLXXIII.) Theilung der Vagina am Ligamentum der Fascia cruralis in der Fussbeuge in zwei secundäre Vaginae für den Musculus extensor digitorum longus pedis bei dem Menschen und bei Säugethieren. 371

XVII. Kleinere Mittheilungen.

1. Mikroskopischer Befund eines Myxosarcoms der Fascia lata. Von Dr. med. Ludwig Hellmann in Würzburg. (Hierzu Taf. VIII.) 375
2. Ueber Dr. Max Joseph's „atrophischen Haarausfall". Von Prof. Dr. S. Samuel in Königsberg i. Pr. . . . 378

Drittes Heft (1. December).

XVIII. Beiträge zur Pathologie der Kakke. Von Dr. Miura in Tokio (Japan). (Schluss von S. 363.) 385

XIX. Zur Kenntniss des Icterus neonatorum. Von Prof. E. Neumann in Königsberg. 394

XX. Zur pathologischen Anatomie der Nieren beim Diabetes mellitus. Von Dr. R. Fichtner, Assistenten an der medicinischen Klinik zu Leipzig. (Hierzu Taf. IX.) 400

XXI. Ueber cystische Bildungen in der Vagina und im Vestibulum vaginae. Von Werner Kümmel, zweitem Assistenten am pathologischen Institut zu Strassburg i. E. (Hierzu Taf. X.) . 407

XXII. Beitrag zur Aetiologie der Magenerweiterungen. Von Dr. Otto Pertik, emer. I. Assistenten am pathologischen Institut zu Strassburg i. E., Docenten und Prosector in Budapest. (Hierzu Taf. XI.) 437

XXIII. Mittheilungen aus der Greifswalder medicinischen Klinik. Von Prof. Fr. Mosler.

I. Ueber Myxödem. (Hierzu Taf. XII.) 442
II. Ueber Pseudoleukämie als Vorstadium sehr rasch verlaufener Leukämie (Leukaemia acutissima). 461

XXIV. Ueber das Verhalten der Milzbrandbakterien im Organismus. Beitrag zur Phagocytenlehre. Von Elias Metschnikoff. . 465

XXV. Ueber das Wachsthum des Unterkiefers. Zweiter Beitrag zu den experimentellen Untersuchungen des Knochenwachsthums. Von Dr. Julius Wolff, a. o. Professor der Chirurgie in Berlin. (Hierzu Taf. XIII.) 493

Seite

VII. Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogen. cerebellaren Ataxie. (Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen.) Von Dr. med. Ernst Becker, Assistenzarzt. (Hierzu Taf. V.) 173

VIII. Ueber die Reiskörperbildungen in Sehnenscheiden und Gelenken. Von Dr. Karl Schuchardt, Privatdocenten der Chirurgie zu Halle a. S. (Hierzu Taf. VI.) 186

IX. Ueber multiple Hautnekrosen und Schleimhautulcerationen bei einem Diabetiker. (Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.) Von Dr. W. Rosenblath. (Mit 1 Zinkographie.) 202

X. Besprechung.

Compilation of notes and memoranda bearing upon the use of human ordure and human urine in rites of a religious or semi-religious character among various nations by John G. Bourke. Washington 1888. 210

Zweites Heft (1. November).

XI. Ueber die compensatorische Hypertrophie und das physiologische Wachsthum der Niere. Von Dr. med. C. Th. Eckardt, Assistenzarzt an der Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S., früherem Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau. . 2

XII. Beiträge zur Entwickelungsmechanik des Embryo von Dr. W. Roux, a. o. Professor zu Breslau. (Schluss von S. 153.) . . 2

XIII. Zur Function des Labyrinths. Von Dr. C. Brückner in Ludwigslust. 2

XIV. Beiträge zur Ernährungslehre des Menschen. (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.) Von Dr. Felix Hirschfeld. 2

XV. Beiträge zur Pathologie der Kakke. Von Dr. Miura in Tokio (Japan). 2

XVI. Anatomische Notizen. (Fortsetzung.) Von Dr. Wenzel Gruber, Professor emerit. der Anatomie in St. Petersburg, im Abschiede in Wien.

I. (CCLXIX.) Reduction des Ulnaris internus digiti V auf einen Muskel in der Vola manus. (Hierzu Taf. VII. Fig. 1.) 2

II. (CCLXX.) Ein Musculus piso-metacarpeus. (Hierzu Taf. VII. Fig. 2.) 2

III. (CCLXXI.) Ein Musculus rectus femoris accessorius. (Hierzu Taf. VII. Fig. 3.) 2

IV. (CCLXXII.) Eine Vagina propria im Ligamentum carpi dorsale für den Bauch des Extensor digitorum longus manu

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXIV. (Elfte Folge Bd. IV.) Hft. 1.

I.

Zur Kenntniss der Nierenfunction: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Blutdrucksänderungen auf die Harnabsonderung.

Von Docent Dr. I. Munk und Prof. Dr. H. Senator
in Berlin.

Durch ausgedehnte Untersuchungen hat der Eine von uns (Munk) gezeigt, dass die einem frisch getödteten Thiere entnommenen und von der Arterie aus künstlich unter Druck durchbluteten „überlebenden“ Nieren eine Flüssigkeit abzusondern vermögen, die wegen ihrer chemischen Zusammensetzung insbesondere ihren erheblich höheren Gehalt an Harnstoff und Mineralsalzen als der des Blutes bezw. des Blutplasmas als ein ächtes Secret zu bezeichnen ist. An der überlebenden und künstlich durchbluteten Niere ist man frei von den mannichfachen, sonst kaum zu beherrschenden Einflüssen des Centralnervensystems auf den Druck und die Stromgeschwindigkeit des Blutes und kann unter den denkbar einfachsten Verhältnissen den reinen Einfluss des Drucks und der Stromgeschwindigkeit des Blutes, des vermehrten Gehaltes an Wasser, sowie an „harnfähigen“ Stoffen auf die Absonderungsgrösse einerseits, den Antheil der specifischen Nierenepithelien an der Bildung und

[1]) I. Munk, dieses Archiv Bd. 107. S. 291 und Bd. 111. S. 434.

I. Kleinere Mittheilungen.
1. Richtigstellung der von Herrn Prof. Dr. S. Samuel ge
meine Versuche über „atrophischen Haarausfall" e
benen Einwände. Von Dr. Max Joseph in Berlin.
2. Blinde Endigung des Halstheiles der Speiseröhre und dir
Fortsetzung ihrer Pars thoracica in die Luftröhre.
Dr. med. Leonhard Leven, Volontärarzt an de
dermatologischen Klinik in Breslau. (Hierzu Taf. X
3. Eine Flimmercyste des Mediastinum anticum. Von
H. Stilling, erstem Assistenten am pathologischen
stitut zu Strassburg i. E. . . . . .
4. Die Erblichkeit der Lepra. Von G. Armauer Hans
in Bergen, Norwegen. . . . . .

mer zwischen der Ludwig'schen Filtrations- und der Bowmann-Heidenhain'schen Secretionshypothese schwankende Theorie der Harnabsonderung zu gewinnen.

Die Versuche sind, Dank dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Professor Zuntz, in dem Thierphysiologischen Laboratorium der hiesigen Landwirthschaftlichen Hochschule ausgeführt worden.

Die Versuchtmethodik war genau dieselbe, die der Eine von uns (Munk) früher befolgt und ausführlich beschrieben hat[1]). Den Durchströmungsdruck lieferte die Wasserleitung mittelst eines mit derselben verbundenen Wasserstrahlgebläses; eine zwischen letzteres und das Blutreservoir eingeschobene grosse Wulff'sche Flasche diente als Windkessel; dieselbe communicirte auch mit einem Quecksilbermanometer, das den Durchströmungsdruck maass. Vom Blutreservoir ging eine gläserne Röhrenleitung zu der in die Arterie der ausgelösten Niere eingebundenen Glaskanüle; in diese Leitung eingefügte und durch Klemmen verschlossene kurze T-Röhren ermöglichten die vollständige Füllung der Leitung mit Blut und die Austreibung der darin vorhandenen Luft. Auch bezüglich der Tödtung der Thiere — zu allen Versuchen wurden grosse Hunde verwendet —, der Armirung der Nierenarterie, Nierenvene und des Ureter mit passenden Glaskanülen, der Auslösung, sowie zweckmässigen Lagerung der Nieren und des Behaltens derselben auf Körpertemperatur wurde genau so verfahren, wie dort angegeben, daher um Wiederholungen zu vermeiden, auf jene Abhandlung verwiesen wird. Nur darin wurde von den früheren Versuchen theilweise abgewichen, dass, um den Verhältnissen im lebenden Körper möglichst zu entsprechen, ausschliesslich einfach defibrinirtes und colirtes, unverdünntes Blut zur Durchströmung verwendet worden ist.

Wie schon erörtert[2]), ist selbst bei Durchleitung einfach defibrinirten Blutes die Nierenflüssigkeit nie frei von Eiweiss (0,02—0,2 pCt.), von dem sich, zumal bei langsamer Durchströmung nicht selten beträchtliche Mengen (bis zu 0,9 pCt.) finden. Die zuerst gelieferte Flüssigkeit war am eiweissreichsten; in dem Maasse, als sich im Verlauf der Durchleitung das gegen Sauerstoffvorenthaltung ausserordentlich empfindliche Nierengewebe von seinem Erstickungszustand allmählich erholte, nahm der Eiweissgehalt ab. Vom Moment, wo das Versuchsthier durch Verbluten getödtet wird, bis zum Beginn der künstlichen Durchblutung befinden sich die Nieren unter ähnlichen Bedin-

[1]) I. Munk, dieses Archiv Bd. 107. S. 295 ff.

[2]) Dieses Archiv Bd. 107. S. 305.

Zusammensetzung des Secretes andererseits ermitteln.
Beispiel verschiedener diuretischer Substanzen konnte
werden, inwiefern sich diese Methodik zur Klarstellung
herischen Angriffspunktes der harntreibenden Wirk
erthen lässt, insbesondere inwieweit letztere auf E
Blutgefässe und dadurch bedingte Zunahme der
windigkeit in den Nierencapillaren zurückzuführen,
in die specifischen Secretionszellen der Niere zu ve
Gelegentlich dieser Untersuchungen ist auch der
gesteigerten arteriellen oder Durchstr
ckes auf die Harnmenge geprüft worden. E
i ergeben[1]), dass Steigerung des Druckes in d
ie nur dann die Harnabscheidung beschleunigt, we
die Stromgeschwindigkeit des Blutes, d. h. die i
it durch die Nieren strömende (bezw. aus der
essende) Blutmenge eine Zunahme erfährt, das
denjenigen Fällen, wo in Folge von Verengerung d
narterien die Blutgeschwindigkeit gering ist
eine Steigerung des Durchströmungsdruckes auf d
Widerstände nicht überwunden werden, daher
höheren Druckes die Blutgeschwindigkeit nicht
mt, eine selbst beträchtliche Druckzunahme
ung ungeändert lässt.

Bei der Wichtigkeit der Frage über den Einflu
Blutdrucks auf die Harnabsonderung, zumal für
ologie, verbanden wir uns zu dem Zwecke, die
nenen Einzelerfahrungen durch eine methodische U
weitern, ferner den Bedürfnissen der Pathologie
Untersuchung auch auf die Einwirkung des g
ösen Druckes auszudehnen und zugleich auss
auch den Procentgehalt an Harnstoff und den
dem Kochsalz sowohl im Blut als in den u
denen experimentellen Bedingungen gelieferten
endlich den Eiweissgehalt der Secrete zu
diesen Feststellungen hofften wir — und wi
mit Recht — bestimmte Anhaltspunkte für

1. Munk, dieses Archiv Bd. 107. S. 317.

Filtrate mit Phosphorwolframsäure und etwas Schwefelsäure ausgefällt, die vom Niederschlag durch Filtration getrennten und mit Phosphorwolframsäure ausgewaschenen Flüssigkeiten eingeengt und zur Behandlung nach Kjeldahl in Kolben übergeführt.

Abgemessene Blutmengen (10 ccm Gesammtblut oder 10 ccm Blutserum, das sich nach der spontanen Blutgerinnung klar abgeschieden hatte) wurden durch Eingiessen in siedendes Wasser unter Zusatz von Natriumsulfat und etwas Essigsäure enteiweisst, die Filtrate nebst Waschwässern, wie oben, auf Kochsalz und Extractiv-N verarbeitet.

1. Einfluss der arteriellen Blutdruckschwankungen auf Menge und Zusammensetzung des Harns.

Nachdem bei der Durchblutung Harn aus dem Ureter ausgetreten und die Abscheidung während ½—1 Stunde annähernd gleichmässig erfolgt war (Vorperiode, in den nachfolgenden Tabellen unter I aufgeführt), begann der eigentliche Versuch damit, dass der Durchströmungsdruck, der zur Einleitung der Secretion meist ziemlich hoch, auf 140—150 mm Hg angestellt war, auf 100—80 mm herabgesetzt und auf dieser Höhe während ½—1 Stunde erhalten wurde. Dann wurde der Druck wieder auf etwa 140 mm Hg erhoben und ½—1 Stunde darauf belassen. Endlich wurde wieder zum niederen Druck zurückgekehrt. In jeder Versuchsphase wurde die Blutgeschwindigkeit und die Harnmenge gemessen. Erwies sich die Niere dann noch functionstüchtig, so wurde die Versuchsreihe in derselben Form: erst niedriger, dann hoher, und endlich wiederum niedriger Durchströmungsdruck noch einmal wiederholt. Zur Controle wurden andere Versuchsreihen in umgekehrter Form: erst höher, dann niedriger, endlich abermals hoher Druck, durchgeführt. Dass die bei verschiedenem arteriellen Druck auftretenden Unterschiede in der Harnabsonderung nicht etwa als Folgen von im Laufe des Versuches sich einstellenden Gewebsveränderungen anzusehen, waren, ging daraus mit Sicherheit hervor, dass bei Abwechselung bezw. Umkehr der Versuchsbedingungen jedesmal die Harnabsonderung sich entsprechend der jeweiligen Versuchsphase änderte, ohne Rücksicht auf die Dauer des ganzen Versuches. Nur solche Versuche wurden als gelungen angesehen, bei denen die Nierenflüssigkeiten sich blutfrei erwiesen.

Aus der Reihe dieser Versuche mögen folgende Beispiele

gungen wie im lebenden Körper bei Erstickungsanfällen, welche eine, allerdings vorübergehende, Albuminurie nach sich ziehen. Dem entspricht es auch, dass die Albuminurie um so geringer ist, je kürzer die Blutabsperrung gedauert hat, je schneller die Durchströmung in Gang kommt und je flotter sie weiterhin vor sich geht, während umgekehrt mit längerer Dauer des Erstickungszustandes und mit langsamer Durchströmung der Eiweissgehalt des Nierensecretes um so reichlicher wird. An dem Eiweissgehalt des ausfliessenden Harns haben wir demnach einen directen Gradmesser für den Ernährungszustand und die davon unmittelbar abhängige Leistungsfähigkeit der Niere.

Stets wurden die ersten Tropfen des aus der Harnleitercanüle ausfliessenden Harns, als möglicherweise in den Harnkanälchen zurückgebliebene Reste früherer Secretion, fortgegossen und erst dann mit dem Aufsammeln begonnen.

In allen Versuchen wurde ausser der in einer bestimmten Zeit (10—16 Minuten) gelieferten Harnmenge auch die Durchströmungsgeschwindigkeit durch Feststellung der innerhalb 3 bis 10 Minuten aus der Venencanüle ausfliessenden Blutmenge, ferner der Gehalt der bezw. Secrete an Chlornatrium und Eiweiss, in einigen Fällen auch der Gehalt an Extractivstickstoff, der bei auf kleine Antheile sich in Form von Harnstoff findet, bestimmt und mit dem Gehalt des durchgeleiteten Blutes an Kochsalz und Extractivstickstoff verglichen.

Zur Bestimmung des Eiweissgehalts wurden 2—10 ccm Secret mit der Pipette abgemessen, mit 10 – 30 ccm Wasser verdünnt und unter Zusatz von Natriumsulfat und einem bis wenigen Tropfen sehr verdünnter Essigsäure zum Kochen erhitzt, nach dem Abkühlen der Niederschlag im gewogenem Filter gesammelt und bis zum Verschwinden der Schwefelsäurereaction mit heissem Wasser ausgewaschen, bei 105° getrocknet und gewogen. Controlbestimmungen bezw. Einäscherungen lehrten, dass der so behandelte Niederschlag nur noch Spuren von Salzen enthielt, daher er ohne merklichen Fehler als Eiweiss in Rechnung gestellt werden konnte.

Filtrate und Waschwässer wurden zur NaCl-Bestimmung mit wenig Calciumcarbonat neutralisirt und unter Zusatz von neutralem (gelbem) Kaliumchromat nach Mohr mit $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{10}$ Normalsilberlösung austitrirt.

Zur Bestimmung des Extractivstickstoffs (Harnstoff) wurden davon, sofern genügende Mengen zur Verfügung standen, 5—10 ccm von der Eiweiss- und Kochsalzbestimmung hinterblie anderenfalls die

iltrate mit Phosphorwolframsäure und etwas Schwefelsäure ausgefällt, die
om Niederschlag durch Filtration getrennten und mit Phosphorwolframsäure
usgewaschenen Flüssigkeiten eingeengt und zur Behandlung nach Kjeldahl
n Kolben übergeführt.

Abgemessene Blutmengen (10 ccm Gesammtblut oder 10 ccm Blutserum,
las sich nach der spontanen Blutgerinnung klar abgeschieden hatte) wurden
durch Eingiessen in siedendes Wasser unter Zusatz von Natriumsulfat und
etwas Essigsäure enteiweisst, die Filtrate nebst Waschwässern, wie oben, auf
Kochsalz und Extractiv-N verarbeitet.

1. Einfluss der arteriellen Blutdruckschwankungen auf Menge und Zusammensetzung des Harns.

Nachdem bei der Durchblutung Harn aus dem Ureter ausgetreten und die Abscheidung während ½—1 Stunde annähernd gleichmässig erfolgt war (Vorperiode, in den nachfolgenden Tabellen unter I aufgeführt), begann der eigentliche Versuch damit, dass der Durchströmungsdruck, der zur Einleitung der Secretion meist ziemlich hoch, auf 140—150 mm Hg angestellt war, auf 100—80 mm herabgesetzt und auf dieser Höhe während ½—1 Stunde erhalten wurde. Dann wurde der Druck wieder auf etwa 140 mm Hg erhoben und ½—1 Stunde darauf belassen. Endlich wurde wieder zum niederen Druck zurückgekehrt. In jeder Versuchsphase wurde die Blutgeschwindigkeit und die Harnmenge gemessen. Erwies sich die Niere dann noch functionstüchtig, so wurde die Versuchsreihe in derselben Form: erst niedriger, dann hoher, und endlich wiederum niedriger Durchströmungsdruck noch einmal wiederholt. Zur Controle wurden andere Versuchsreihen in umgekehrter Form: erst höher, dann niedriger, endlich abermals hoher Druck, durchgeführt. Dass die bei verschiedenem arteriellen Druck auftretenden Unterschiede in der Harnabsonderung nicht etwa als Folgen von im Laufe des Versuches sich einstellenden Gewebsveränderungen anzusehen waren, ging daraus mit Sicherheit hervor, dass bei Abwechselung bezw. Umkehr der Versuchsbedingungen jedesmal die Harnabsonderung sich entsprechend der jeweiligen Versuchsphase änderte, ohne Rücksicht auf die Dauer des ganzen Versuches. Nur solche Versuche wurden als gelungen angesehen, bei denen die Nierenflüssigkeiten sich blutfrei erwiesen.

Aus der Reihe dieser Versuche mögen folgende Beispiele

aus den Protocollen in tabellarischer übersichtlicher Form wiedergegeben werden:

Versuch c (22. October 1886). Hund von 34 kg, der bei der Verblutung entleerte Harn ist schwach eiweisshaltig. Das defibrinirte Blut enthält 0,595 pCt. NaCl [1]). Dem Blut wird so viel Harnstoff zugesetzt, dass es davon rund 0,133 pCt. enthält.

No.	Beobachtungsdauer.	Druck in mm Hg.	Blutgeschwindigkeit per Min.	Harnmenge in 15 Min.	Eiweiss. pCt.	NaCl. pCt.	Bemerkungen.
I.	30 Min.	150—153	33 ccm	3,38 ccm	0,814	1,12	
II.	60 -	88—97	15 -	1,55 -	0,776	0,76	
III.	20 -	138	42 -	28,9 -	0,358	0,86	
IV a.	10 -	125—100	30 -	13,8 -	0,474	0,875	Nachwirk. von III.
IV b.	30 -	81	28 -	7,25 -	0,996	0,88	
V.	10 -	73—112	27 -	11,85 -	0,744	0,94	
VI.	15 -	130—142	58 -	46,5 -	0,478	1,025 [2])	Harnstoffgehalt des Blutes auf 0,24 pCt. gebracht.
VII.	15 -	76—73	25 -	8,5 -	0,79	0,88	

Versuch d (5. November 1886). Hund von fast 30 kg. Dem Blut etwas Harnstoff zugesetzt. Gesammtblut enthält 0,1217 pCt. Extractiv-N und 0,594 pCt. NaCl, das Blutserum 0,812 pCt. NaCl.

No.	Beobachtungsdauer.	Druck in mm Hg.	Blutgeschwindigkeit per Min.	Harnmenge in 60 Min.	Eiweiss. pCt.	NaCl. pCt.	Extractiv-N. pCt.
I.	40 Min.	138	52,2 ccm	32,4 ccm	0,57	0,96	0,2845
II.	60 -	95—84	29,6 -	5,3 -	0,636	0,905	
III.	20 -	130—136	70 -	44,7 -	0,112	0,985	0,269
IV.	60 -	94—80	52,3 [3]) -	4,2 -	0,695	0,88	

Versuch e (9. November 1886). Alter Hofhund, über 30 kg schw
Dem Blute etwas Harnstoff zugesetzt. Gesammtblut enthält 0,123 pCt.
tractiv-N und 0,58 pCt. NaCl.

[1]) Das Blutplasma bezw. Blutserum enthält nach früheren Erfahrur
(I. Munk, dieses Archiv Bd. 107. S. 309) rund $\frac{1}{3}$ mehr als das
sammtblut, also 0,803 pCt. NaCl.

[2]) Bestimmung zweimal gemacht, 1,02 und 1,03 pCt. NaCl gefunden

[3]) Blut fliesst ungeachtet des niedrigen Druckes zumeist im feinen S
aus der Vene.

No.	Beobachtungsdauer.	Druck in mm Hg.	Blutgeschwindigkeit per Min.	Harnmenge in 60 Min.	Eiweiss. pCt.	NaCl. pCt.	Extractiv-N. pCt.
I.	40 Min.	143—152	49 ccm	20,55 ccm	0,26	0,91	0,276
II.	60 -	91—95	45,6 [1]) -	3,5 -	0,083	0,72	0,1673
III.	15 -	138—146	80 -	79,4 -	0,016	0,71	0,2296
IV.	60 -	96—80	32,6 -	2,6 -	0,125	0,75	
V.	30 -	146—152	36,5 -	9,5 -	0,06	0,715	

Versuch I (11. December 1886). Fleischerhund von 34 kg. Defibrinirtes und mit Harnstoff versetztes Blut enthält 0,1412 pCt. Extractiv-N und 0,56 pCt. NaCl (das Blutserum 0,73 pCt. NaCl).

No.	Beobachtungsdauer. Min.	Druck in mm Hg.	Blutgeschwindigkeit per Min. ccm	Harnmenge in 30 Min. ccm	Eiweiss. pCt.	NaCl. pCt.	Extractiv-N. pCt.	Bemerkungen.
I.	30	100	11,7	2,75	0,102	1,1		0,1 g Coffein zuges.
IIa.	30	140	53	12	0,104	0,95	0,2962	Venenblut im starken Strahl.
IIb.	10	141	57	46,8	0,088	0,83		
IIc.	10	140	82	52,5	0,064	0,81	0,311	
III.	15	96	75	14,2	0,068	0,78		

Als wesentliche Ergebnisse vorstehender Versuche lassen sich folgende ableiten: Steigt der arterielle Blutdruck um ½—½ seiner vorher behaupteten Höhe an, so nimmt im Allgemeinen auch die Grösse der Harnabsonderung sofort zu, und zwar um das 4fache (c, VI.), 8—10fache (d, III.), 18fache (c, III.) bis 23fache (e, III.), um bei Rückkehr des Druckes auf den niedrigen Werth, wie zuvor, wieder abzusinken. Allein die Steigerung der Harnmenge läuft nicht sowohl dem Blutdruckzuwachs, als vielmehr, wie schon der eine von uns (Munk) experimentell nachgewiesen hat, der Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes parallel. Bei derselben Druckhöhe ist die Absonderungsgrösse in erster Reihe von der Strömungsschnelle des Blutes abhängig; so sehen wir in demselben Versuch c bei ziemlich gleich hohem Druck das eine Mal (II.) eine fast viermal geringe Harnmenge als in späteren Versuchsphasen (IVb., VII.); in den letzteren Fällen ist jedoch

[1]) Blut strömt trotz niedrigen Druckes in feinem Strahl aus der Vene.

ungeachtet des gleichen arteriellen Druckes die Blutgeschwindigkeit 1¾- bezw. fast 3mal so gross. Also ist es in erster Linie die Stromgeschwindigkeit des Blutes, d. h. die in der Zeiteinheit durch die Nieren strömende Blutmenge, welche die Grösse der Harnabscheidung beherrscht. Ebenso erkennen wir in der Regel auch bei hohem arteriellen Druck die Grösse des Zuwachses der Harnmenge hauptsächlich von der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes abhängig; bei gleich hohem Druck (138 mm Hg) erhielten wir in demselben Versuche c das eine Mal (III.) 29 ccm, das andere Mal (VI.) 46,5 ccm, allein im letzteren Falle ist auch das Blut trotz gleichen Druckes mit einer 1⅓mal so grossen Geschwindigkeit durch die Nieren geströmt. Auch ohne die Ausflussgeschwindigkeit des Blutes aus der Nierenvene zu messen, erkennt man schon an der heller rothen Farbe die Zunahme der Blutgeschwindigkeit[1]). Je grösser die Blutgeschwindigkeit, desto heller roth und vom arteriellen nur wenig verschieden erscheint das abfliessende Venenblut.

Wäre indess die Harnwasserabscheidung einzig und allein ein Transsudationsvorgang, so müssten bei gleicher Druckhöhe und annähernd gleicher Strömungsschnelle auch die von der Niere gelieferten Flüssigkeitsmengen annähernd gleich sein, und dürften nicht unter sonst gleichen Bedingungen Unterschiede bis um das 6fache zeigen (c, VI. gegen e, III.). Diese Erfahrung weist vielmehr mit aller Bestimmtheit darauf hin, dass neben der Stromgeschwindigkeit des Blutes auch die Beschaffenheit der bei der Transsudation betheiligtem Membranen der Gefässknäuel und des Epithelüberzuges derselben von wesentlicher Bedeutung ist bezw. dass ein Theil des Harnwassers secernirt, d. h. von den specifischen Nierenepithelien, ohne directe Abhängigkeit vom arteriellen Druck und der Geschwindigkeit des Blutes abgesondert wird. Für diese Deutung spricht ferner der weissgehalt der gewonnenen Harnportionen. Ausnahmslos nahm ungeachtet steigenden arteriellen Druckes der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes der procentische Eiweissgehalt des abgesonderten Harns ab.

[1]) I. Munk, dieses Archiv Bd. 107. S. 301.

lass er nunmehr nur $\frac{1}{3}-\frac{1}{6}$ so viel Eiweiss enthielt, als vorher und nachher bei niedrigem Druck und geringerer Blutgeschwindigkeit. Indem mit steigendem Druck die Circulation durch die Nieren sich hebt, das Blut schneller die Nieren durchströmt, sinkt Hand in Hand damit der Eiweissgehalt der Secrete bis auf winzige Mengen (0,016 pCt., Versuch e, III.), um sofort, wenn der Druck herabgesetzt, und die Blutgeschwindigkeit wieder kleiner wird, auf die frühere Höhe, ja zumeist noch darüber anzusteigen. Wenn, wie in Versuch f, ungeachtet der Herabsetzung des Durchströmungsdruckes um $\frac{1}{3}$ der Eiweissgehalt des Harns nicht wesentlich zunimmt, so ist dabei zu bedenken, dass hier auch die Blutgeschwindigkeit nur wenig, nur um $\frac{1}{16}$ heruntergegangen ist und dass das Blut trotz niedrigen Druckes im Strahl aus der Vene herausfloss. Als allgemeine Regel ergiebt sich, dass reichliche Harnabsonderung mit geringem Eiweissgehalt Hand in Hand geht.

Für den Umstand, dass ein Theil des Harnwassers, der bald grösser, bald geringer sein kann, nicht durch Transsudation sondern durch Secretion geliefert wird, sprechen auch Beobachtungen wie in Versuch d, wo bei gleicher Höhe des arteriellen Druckes und ungeachtet einer um fast $\frac{1}{3}$ mal grösseren Blutgeschwindigkeit (IV.) doch weniger Harnwasser abgeschieden wurde, als vorher (II.). Solche Fälle können offenbar nur so gedeutet werden, dass neben der, physikalischen Gesetzen gehorchenden Transsudation noch die lebenden secernirenden Nierenepithelien auch Wasser abscheiden und dass letztere in ihrer, neben festen Stoffen auch Wasser absondernden Fähigkeit eine Schädigung erfahren haben. Eine weitere Stütze dafür, dass auch von den specifischen Drüsenzellen der Niere Wasser geliefert wird, bieten die Ausscheidungsverhältnisse der festen Stoffe.

Die Ausscheidung von Kochsalz durch den Harn ist bei hohem arteriellen Druck und gesteigerter Stromgeschwindigkeit des Blutes in der Mehrzahl der Fälle (c, III., VI.; d, III.; f, IIa., b., c.) procentisch höher als bei niedrigem Druck; doch ist der Zuwachs, absolut genommen, nicht bedeutend, bewegt sich nur zwischen $\frac{1}{20}$ und $\frac{1}{10}$ des bei niedrigem Druck beobachteten NaCl-Gehalts. Die Quelle dieser NaCl-Abscheidung kann eine doppelte sein; einmal muss NaCl zugleich mit dem Wasser

aus dem Blut in den Gefässknäueln transsudirt werden,
zweitens kann es von den secernirenden Nierenepithelien geli
werden. Von vorn herein ist nicht anzunehmen, dass dieser
den specifischen Drüsenepithelien gelieferte Secretionsan
Kochsalzfrei sei, da alle Drüsensecrete ohne Ausnahme mehr
wen iger reichlich Kochsalz enthalten. Eine thatsächliche Gr
Jage für die NaCl-Secretion [1]) bietet ferner der Umstand,
(von Versuch e abgesehen) der procentische NaCl-Gehalt
Harns, gleichwie in den früheren Versuchen des einen von
(Munk), $\frac{1}{8}$—$\frac{4}{5}$mal grösser ist als selbst der NaCl-Gehalt
Plasmas vom Durchströmungsblut. Wäre die NaCl-Ausschei
nur eine Folge der Transsudation, so könnte der so gelie
Harn an NaCl nur wenig mehr enthalten, als die Mutterfl
keit d. h. das Blutplasma und zwar allerhöchstens $\frac{1}{10}$ NaCl
als letzteres [2]). Je mehr der procentische NaCl-Gehalt des
den des Blutplasmas überragt, um desto grösser wird de
theil des von den Nierenzellen secernirten NaCl gegenüber
durch Transsudation aus den Knäuelgefässen abgeschie
NaCl zu schätzen sein. Wenn nun bei hohem Druck
grösserer Blutgeschwindigkeit in der Mehrzahl der Fälle de
reichlicher abgesonderte Harn auch procentisch NaCl-reicher
als der bei niederem Druck und geringerer Blutgeschwind
gewonnene, welch' letzterer schon an sich durch einen
Blutplasma weit überlegenen NaCl-Gehalt sich auszeichne
muss der höhere arterielle Druck bezw. die grössere F
schwindigkeit auch die eigentliche Secretion d. h. die Ab
dung von NaCl seitens der Nierenepithelien mehr oder w
steigern. Höchst wahrscheinlich ist diese Förderung der
tion so zu deuten, dass der höhere arterielle Druck, inde
die Circulation in den Nieren beschleunigt, vermöge der s
besserten Ernährungsverhältnisse und der reichlichen Zufüh
von harnfähigen Stoffen (darunter auch von NaCl) mittelst
Blutes zu den Nierenepithelien auch die NaCl-Secretion der
teren etwas antreibt. Da die Nierenepithelien NaCl, ebenso
andere feste Stoffe nur in Lösung, also zugleich mit Wasser

[1]) I. Munk, dieses Archiv Bd. 107. S. 309, 314.
[2]) Senator, dieses Archiv Bd. 111. S. 240. — I. Munk, ebenda S. 4

sondern können[1]), so muss, wie leicht ersichtlich, die NaCl-Secretion stärker angespornt werden, als die Wasserabscheidung, denn nur so kann ein höherer procentischer Gehalt des Gesammt-harns zu Stande kommen. Also spricht auch diese Erfahrung dafür, dass der höhere arterielle Druck bezw. die grössere Blutgeschwindigkeit die Wasserabsonderung seitens der spez. Drüsenzellen steigert. Uebrigens liegen ähnliche Erfahrungen bereits an anderen Drüsen vor; im Allgemeinen scheint auch der procentische Gehalt an Mineralsalzen zugleich mit der Secretionsgrösse zuzunehmen[2]).

Die Abscheidung des Harnstoffs oder richtiger des Extractivstickstoffs, dessen überwiegenden Antheil der Harnstoff ausmacht, ist, nach Maassgabe seines procentischen Gehaltes im Harn gegenüber dem des Blutes[3]), zum weitaus grössten Theil als von den specifischen Nierenepithelien secernirt zu erachten. In Versuch d betrug der Gehalt des Blutes an Harnstoff 0,12 pCt., dagegen der der einzelnen Harnportionen, obwohl das eine Mal 32, das andere Mal sogar 45 ccm in der Stunde abgeschieden worden sind, 0,27 bezw. 0,285 pCt., war also $2\frac{1}{5}$—$2\frac{1}{3}$ mal so gross als im Blut; in Versuch e betrug der Harnstoffgehalt 0,123 pCt., während die Harne 21 bezw. 79 ccm in der Stunde, 0,23 bezw. 0,28 pCt., also $1\frac{5}{6}$—$2\frac{1}{4}$ mal mehr enthalten. Solche Concentrationszunahmen kommen niemals durch Transsudation zu Stande, dafür muss man zweifellos die Harnstoff absondernde Fähigkeit der specifischen Nierenzellen in Anspruch nehmen. Bezüglich des Einflusses gesteigerten und herabgesetzten arteriellen Druckes verfügen wir, da die bei niederem Druck bezw. verlangsamter Blutgeschwindigkeit abgeschiedenen Harnmengen stets geringe waren, nur über wenige Bestimmungen. In Versuch e

[1]) Senator, Die Albuminurie. Berlin 1882. S. 27.

[2]) Wie dies Funke (Moleschott's Untersuch. z. Naturlehre. IV. S. 36) für den Schweiss, Heidenhain für den Speichel und die Galle (Handb. der Physiol. V. 1. Th. S. 53, 256, 272), Decaisne (Compt. rend. 1873. p. 119) für die Milch angeben. Vergl. I. Munk, dieses Archiv Bd. 107. S. 311 u. Bd. 111. S. 440.

[3]) Dort ist auch gezeigt worden, dass der Harnstoff auch in den Blutkörperchen sich findet und dass das Blutplasma procentisch nicht mehr Harnstoff enthält als das Gesammtblut.

Gewannen wir bei niederem Druck und verlangsam
Geschwindigkeit (II.) einen Harn mit nur 0,17 pCt. Harn
0,23 bezw. 0,28 pCt. bei hohem Druck) und dab
Harnmenge bis auf $\frac{1}{2\frac{1}{4}}$ der vorher beobachteten Grö
gangen. Offenbar ist bei niederem Drucke nicht nu
Transsudationsgrösse abgesunken, sondern es ist auch hi
Vielleicht einlich in Folge der geringeren Circulationsgeschw
Blut floss bei niederem arteriellen Druck fast
ben Geschwindigkeit, wie bei hohem Druck, durc
die Ernährung ungenügend geworden, wie auch
me des Eiweissgehalts vom Harn ersichtlich, un
Harnstoff ausscheidende Thätigkeit, und da mit
zugleich auch Wasser abgesondert werden mus
Verabsondernde Fähigkeit der Drüsenepithelien g
ist die Harnmenge bis auf $\frac{1}{2\frac{1}{4}}$ heruntergegange
einzigen Werth, dass er mit der alleinigen Hera
Transsudationsgrösse in Folge des geringeren Druck
gelichterten Blutcirculation kaum vereinbar ist.
auch verstehen, warum in einem anderen Fall
Harnstoffabscheidung trotz niederen arteriellen
wenigstens, keine Einbusse erlitten hat.
0,14 pCt. Harnstoff enthielt, war auf Grund d
Inangsetzung des Versuches erfolgten Zusatze
durch letzteres bewirkte Gefässerweiterung eine
sie auch bei niederem Durchströmungsdruck b
während sonst zugleich mit der Herabsetz
Druckes auch die Blutgeschwindigkeit fas
heruntergeht, hier bei um $\frac{1}{3}$ niederem D
mit einer um $\frac{1}{16}$ geringeren Geschwindigk
durchsetzte. Diese Abnahme der Blutgeschwindi
dings zu winzig, um die Ernährung der Drüse
Salze und Harnstoff absondernde Function
um so mehr, als letzteres durch Coffein
wird[1]). Dagegen wurde durch das Absi
Durchströmungsdruckes die Transsudationsgrösse in d
erheblich abgesetzt, dass die Harnmenge bis fast auf

[1]) I. Munk, dieses Archiv Bd. 107. S. 332. — v.
exper. Path. XXI. S. 55.

uck beobachteten Grösse absank. Indem sich die von den, ihrer Secretion fast unverändert fortfahrenden Nierenzellen geschiedene wässerige Harnstofflösung mit dem in Folge in s niederen Druckes spärlicheren und harnstoffarmen Transsudat er Gefässknäuel vereinigte, entstand ein Harn, dessen Gesammtenge zwar nur $\frac{1}{4}$ von der beim hohen arteriellen Druck enterten betrug, dessen Harnstoffgehalt aber noch um ein Weniges 0,31 gegenüber 0,3 pCt.) den bei hohem Druck gewonnenen larn überbot. Berechnen wir aber die absoluten Harnstoffmenen der in gleichen Zeiten bei hohem und niederem Druck enteerten Harnportionen, so ergiebt sich, für je 30 Minuten bei hohem Druck (II b.) eine Abscheidung von 0,139 g, bei niederem Druck (III.) eine solche von nur 0,04 g, also nur $\frac{2}{7}$ so viel, so dass auch hier die erhebliche Abnahme der Harnstoffausscheidung beim niederen Druck klar zu Tage tritt.

Somit finden wir als die wesentlichen Unterschiede in der Harnabsonderung bei hohem und niederem arteriellen Blutdruck bezw. grosser und geringerer Blutgeschwindigkeit in den Nieren Folgendes:

Bei niederem arteriellen Druck und in Folge davon verlangsamter Circulation nimmt die Harnmenge um $\frac{1}{7}$ bis $\frac{23}{24}$ ab, und zwar ist dieses Absinken der Harnwasserausscheidung zum überwiegend grössten Theil durch die, in Folge des niederen Druckes bewirkte Herabsetzung der Transsudationsgrösse in den Gefässknäueln bedingt; mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ist auch eine Abnahme der Wassersecretion seitens der mit den harnfähigen Stoffen (Harnstoff, Kochsalz, Alkaliphosphat u. a.) zugleich Wasser abscheidenden, specifischen Nierenepithelien zu erschliesen, wenn auch über die Grösse dieses Antheils ein ziffermässiger Werth nicht anzugeben ist.

Die specifische Absonderung von Harnstoff sinkt bei niederem Druck erheblich und zwar um so mehr, je grösser die Circulationsverlangsamung wird, offenbar in Folge der durch die weniger ausgiebige Blutdurchströmung bedingten, zur Befriedigung der flotten Secretion nicht mehr genügenden Zufuhr von Ernährungsmaterial zu den specifischen Nierenzellen.

Die procentische Kochsalzausscheidung sinkt bei

niederem Druck nur um ein Weniges, um $\frac{1}{20}$—$\frac{1}{10}$ des bei hohem Druck beobachteten Werthes. Die Abnahme der Gesammtentleerung von NaCl mit dem Harn bei niederem Druck ist auf das Absinken der Transsudationsgrösse und damit auch der NaCl-Filtration in den Gefässknäueln zurückzuführen. Dass auch die specifischen Drüsenepithelien bei der Absonderung des Kochsalzes betheiligt sind, dafür spricht zweifellos die Thatsache, dass das NaCl des Harns in den meisten Fällen sogar den NaCl-Gehalt des durchströmenden Blutplasmas um 15—60 pCt. übersteigt, also sehr viel höher ist, als bei Transsudaten. Diese offenbar nur einen Theil des NaCl im Harn liefernde Secretion leidet unter der Herabsetzung des Durchströmungsdruckes bezw. der verlangsamten Circulation nach den Aussagen unserer Versuche bei Weitem nicht so erheblich als die Harnstoffabsonderung.

Der Eiweissgehalt des Harns nimmt bei sinkender arteriellem Blutdruck zu bis auf das 6fache und zwar um so stärker, je mehr die Circulation sich verlangsamt; je weniger arterielles Blut in der Zeiteinheit durchströmt, desto durchlässig werden die Gewebe für Eiweiss.

Einfluss der venösen Stauung auf Menge und Zusammensetzung des Harns.

3. Während bei dem klinisch häufigsten Fall von venö Stauung in den Nieren in Folge eines uncompensirten Klapp fehlers am linken venösen Herzostium die Beobachtung, wie so Bartels hervorgehoben, dadurch getrübt wird, dass zugleich arterielle Druck gegen die Norm herabgesetzt ist, lässt sich rade bei der künstlichen Durchblutung der reine Einfluss venösen Stauung ohne jede Veränderung des arteriellen Dru am besten erforschen, da es leicht gelingt, den arteriellen I währ end des Versuches stetig auf beliebiger Höhe zu erh und dabei nur den venösen Abfluss in jedem gewüns Grade zu erschweren. In unseren Versuchen wurde die Stauung dadurch erzeugt, dass in den, an die gläserne V canüler angesetzten kurzen Kautschukschlauch ein mit sein capillaren Verengerung nach der Vene zu gerichtetes Gl chen eingeschoben wurde. Der Grad der Erschwerung

nösen Abflusses ergab sich aus der Differenz der nunmehr zu beobachtenden Ausflussgeschwindigkeit des Venenblutes gegenüber derjenigen, die zuvor bei freier Vene und gleichem Durchströmungsdruck beobachtet war. Ob die Verengerung wirksam, ergab die unmittelbare Beobachtung und noch genauer die Feststellung der Ausflussmenge des venösen Blutes in gleichen Zeiten. Sofort mit der Herabsetzung der Blutgeschwindigkeit durch die Nieren in Folge der Veneneinengung und dem dadurch bedingten langsameren Wechsel des Blutes nahm auch das ausfliessende Blut eine dunkelrothe bis schwarzrothe, tiefvenöse Färbung an, zugleich sank die Harnabscheidung beträchtlich; ferner wurde das Secret von in den Harn übertretenden rothen Blutkörperchen, die sich indess beim ruhigen Stehen zu Boden senkten, röthlich gefärbt. In 2 Versuchen (h und k) führte die hochgradige venöse Stauung zur Eröffnung der Gefässbahnen der Kapsel und zu leichter ödematöser Anschwellung der Nierenkapsel und des umgebenden Fettgewebes. Da die bei Veneneinengung gewonnenen Harnmengen nur klein waren, konnte nicht in jeder Portion Harnstoff, Kochsalz und Eiweiss zugleich bestimmt werden. Einmal wurde dem Blute Zucker zugesetzt, um zu sehen, in welcher Concentration sich derselbe in den Secreten bei freier und eingeengter Vene vorfinden würde. Nur wenn die über den zu Boden gesunkenen rothen Blutkörperchen stehenden Flüssigkeiten klar und frei von Blutfarbstoff waren, wurde der Eiweissgehalt bestimmt.

Von den gelungenen Versuchen mögen vier auszugsweise aus den Protocollen wiedergegeben werden:

Versuch g (Fortsetzung vom Versuch f). Fleischerhund von 34 kg. Defibrinirtes und mit Harnstoff versetztes Blut enthält 0,1412 pCt. Extractiv-N und 0,56 pCt. NaCl (das Blutplasma 0,73 pCt. NaCl). Durchströmungsdruck 88—93 mm Hg:

No.	Nierenvene.	Beobachtungsdauer. Min.	Blutgeschwindigkeit per Min. ccm	Harnmenge in 30 Min. ccm	Eiweiss. pCt.	NaCl. pCt.	Extractiv-N. pCt.
III.	frei	15	75	14,2	0,068	0,78	0,311
IV.	verengt	30	33 [1])	7	0,146	0,81	0,262
V.	frei	30	58	9,3	0,072	0,79	

[1]) Venenblut zuerst in schnell aufeinander folgenden Tropfen, dann im feinen Strahl.

achteten Höhe absinken, und Hand in Hand damit geht auch die Harnmenge mindestens um fast die Hälfte (Vers. h und g), stigsten Falls sogar um $\frac{6}{7}$ (Vers. i) bis über $\frac{9}{10}$ (Vers. k) her- unter. Die in Folge der venösen Stauung ungenügende Ernäh- rung der Drüse, die sich auch durch Zunahme des Eiweiss- gehalt s im Harn kundgiebt, übt eine so schädliche Nachwirkung, dass selbst, wenn weiterhin die Vene wieder frei gegeben wird und die Blutgeschwindigkeit zur Norm, wie vor der Einengung, zurückkehrt (Vers. i und k, III.), zwar die Harnmenge bis auf's Doppelte zu- und der Eiweissgehalt des Harns entsprechend ab- nimmt, erstere aber immer noch um $\frac{2}{3}$—$\frac{4}{7}$ geringer, letzterer um $\frac{1}{16}$ höher ist, als sie unter sonst denselben Bedingungen vor der Veneneinengung gewesen waren.

Diese Erfahrungen deuten darauf hin, dass unter dem Ein- fluss der venösen Stauung die bei der Wasserabscheidung be- theiligten Gewebe, nehmlich die Gefässknäuel und die specifi- schen Drüsenepithelien eine nachhaltige Schädigung erlitten haben, welche selbst durch nachfolgende flotte Circulation, wenigstens nicht innerhalb der nächstfolgenden Stunde, ausgeglichen ist. Dass in der That auch die wasserabsondernde Fähigkeit der specifischen Nierenepithelien darunter gelitten hat, lässt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit aus den Verhältnissen der Harnstoff- bezw. Zuckerabscheidung ableiten.

Denn der Gehalt der Nierenflüssigkeiten an Harnstoff sank im Versuch g von 0,31 pCt. in Folge der Veneneinengung auf 0,26 pCt. und in Versuch h von 0,31 pCt. auf 0,23 pCt., also um $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{4}$, war aber immer noch um $\frac{17}{20}$ bezw. $\frac{1}{2}$ höher als der Harnstoffgehalt des Blutes. Daraus geht zweifellos hervor, dass die Fähigkeit der Nierenepithelien, Harnstoff zu secerniren, unter dem Einfluss der venösen Stauung eine erhebliche Schädi- gung erfahren hat. Da nun der Harnstoff nicht anders als in wässeriger Lösung abgeschieden werden kann, so dürfte zugleich mit der Absonderung an Harnstoff auch die des Wassers seitens der Drüsenepithelien gelitten haben.

In die Reihe dieser specifischen Secretionen ist auch die des Zuckers zu rechnen, wofern derselbe in einer Abscheidung die Norm weit übersteigenden Menge im Blut vorhanden, also Glykämie besteht. Im Versuch k enthielt das Blut 0,476

Zucker, der Harn bei freier Vene 1,064 pCt., also $2\frac{1}{4}$ mal so viel, woraus die spec. Secretion des Zuckers zweifellos hervorgeht. Mit Einengung der Vene sank der Zuckergehalt des spärlich abgeschiedenen Harns bis auf 0,724 pCt., zum Zeichen, dass auch die spec. Abscheidung von Zucker geschädigt ist. Und diese Schädigung war so nachhaltig, dass sie auch, nachdem die Vene frei gegeben war und die Circulation wieder fast mit derselben Schnelligkeit wie vor der Einengung erfolgte, wenigstens nicht innerhalb der nächsten Stunde ausgeglichen war, so dass zwar die Harnmenge auf das Doppelte der während der Venensperre gelieferten stieg, aber doch nur den siebenten Theil des im gleichen Zeitraum und unter gleichen Bedingungen vor der Einengung erhaltenen Harnmenge betrug mit einem Zuckergehalt von nur 0,765 pCt., d. h. zwar um $\frac{1}{6}$ mehr als während der Venensperre, aber demjenigen des zuvor gewonnenen Harns um fast $\frac{1}{3}$ nachstehend.

Ein wesentlich anderes Verhalten als der Harnstoff und der Zucker zeigt bei Veneneinengung die Kochsalzausfuhr durch den Harn. In Versuch g enthielt bei venöser Stauung der spärlicher abgeschiedene Harn procentisch etwa $\frac{1}{25}$ mehr an NaCl, dagegen in Versuch h etwa $2\frac{1}{5}$ und in Versuch i sogar um $\frac{1}{18}$ weniger als der bei freier Vene in viel reichlicherer Menge gewonnene Harn. Da die Unterschiede in NaCl-Gehalt nur sehr klein und dabei bald positiv bald negativ sind, können sie als irgend wesentlich nicht erachtet werden. Vielmehr kann man aus den Versuchsergebnissen nur schliessen: der NaCl-Gehalt des Harns bei Veneneinengung zeigt keine wesentliche Aenderung gegen die Norm. Das wäre nun leicht verständlich, wenn die NaCl-Abscheidung der Nieren einfach den Gesetzen der Transsudation gehorchte, wissen wir doch, dass der Druck oder die Geschwindigkeit der transsudirenden Flüssigkeit nur die Menge des Transsudates beherrscht, dass aber die gelösten krystalloiden Stoffe, unabhängig vom Druck, in derselben oder höchstens um $\frac{1}{10}$ stärkeren Concentration transsudirt werden [1]). Nun zeigt aber, wie schon oben gelegentlich der arteriellen Hyperämie erörtert worden ist, die

[1]) Vergl. Senator, Dieses Archiv Bd. 111 - S. 249 — 250.

NaCl-Ausscheidung durch den Harn im Ganzen nicht die Merkmale eines einfachen Transsudates, indem in den weitaus meisten Fällen der NaCl-Gehalt der abgeschiedenen Harne bis zum Doppelten höher ist, als der NaCl-Gehalt des Gesammtblutes und um $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{3}$ noch höher ist als der NaCl-Gehalt des Blutplasmas [1]). Also muss die NaCl-Abscheidung, wenn auch ein Theil davon einfach durch Transsudation geliefert wird, zum andern Theil ihre Quelle in einer specifischen Secretion seitens der Nierenepithelien haben. Wenn nun ungeachtet der Veneneinengung, deren nachtheiliger Einfluss auf die Secretion von Harnstoff und Zucker seitens eben dieser Drüsenzellen sich so scharf herausgestellt hat, dennoch die Concentration des NaCl im spärlich gebildeten Harn weder wesentlich zu- noch abgenommen hat, so ist dies nur so zu deuten, dass eher noch stärker als die Transsudationsgrösse abgesunken ist, in Folge der ungenügenden Blutzufuhr bezw. des ungenügenden Blutwechsels auch der Antheil der Drüsenzellen an der NaCl-Absonderung abgenommen hat, so dass der ausserordentlich spärliche Harn ungefähr dieselbe NaCl-Concentration, wie zuvor behielt, die indess immer noch erheblich über derjenigen des Blutplasmas lag, zum Zeichen, dass die Secretion dabei noch im Spiel war. Selbstverständlich werden diese beiden Vorgänge: die Abnahme der Transsudatmenge in den Gefässknäueln und der specifischen Secretion in den Drüsenzellen nur ausnahmsweise so genau parallel laufen, dass der gebildete Harn dieselbe Concentration wie vorher behält, vielmehr ist leicht zu begreifen, dass durch das Zusammenwirken dieser beiden die NaCl-Concentration in entgegengesetzter Richtung beeinflussenden Factoren der Harn bald einen etwas höheren (Vers. g), bald einen etwas niedrigeren (Vers. h und i) Gehalt an NaCl haben wird, als vorher bei freier Vene. Soviel geht indess aus der sorgfältigen Abwägung unserer Beobachtungen hervor, dass entweder die NaCl-Abscheidung, verschieden von der des Harnstoffs und Zuckers, zum grössten Theil der Transsudation und nur zum kleineren Theil der Secretion seitens der

[1]) Vergl. vorstehende Versuche c, d, f, h, i, k. Wo der NaCl-Gehalt des aus dem undefibrinirten Blut abgeschiedenen Serum nicht direct bestimmt war, ist er nach früheren Bestimmungen (dieses Archiv Bd. 107. S. 309) als um 34 pCt. höher als der des Gesammtblutes berechnet worden.

Drüsenzellen zu verdanken ist, oder, falls letzterer Antheil sich als quantitativ grösser erweisen sollte, dass dann die Secretion von NaCl seitens der Drüsenzellen anders und weniger beeinflusst werden müsste, als die des Harnstoffs und Zuckers.

Eine kurze Besprechung verdienen endlich noch die beträchtliche Zunahme des Eiweissgehalts und der Uebertritt von rothen Blutkörperchen in den Harn bei Venenstauung. Schon in der mehrfach angezogenen Mittheilung des einen von uns (Munk), wie auch Eingangs dieser Arbeit ist angeführt worden, dass jede Circulationsstörung die bei der Harnabsonderung betheiligten Gewebe für Eiweiss durchlässiger macht. Die künstliche Durchblutung ist niemals eine so vollkommene Nachahmung der natürlichen Circulation durch die Nieren, dass nicht, selbst unter den günstigsten Verhältnissen, der Harn geringe Mengen von Eiweiss (0,016 pCt. und darüber) enthielte. Die experimentelle Einengung der Nierenvene, indem sie in gleicher Weise wie die pathologische Venenstauung die Blutgeschwindigkeit herabsetzt und den Wechsel des Blutes in den Nierencapillaren verzögert, wirkt, wie jede derartige Störung dahin, in Folge der ungenügenden Ernährung die Gewebe für Eiweiss durchlässiger zu machen. Bei den abnorm hohen Spannungszunahmen treten, wie auch sonst unter ähnlichen Verhältnissen auch rothe Blutkörperchen hindurch und gehen in den Harn über. —

Vom Standpunkt der Ludwig'schen Theorie der Harnabsonderung könnte gegen die vorstehenden Ausführungen und Deutungen unserer Versuchsergebnisse der Einwand erhoben werden, dass, da nach Ludwig und Max Hermann[1]) der Druckunterschied zwischen dem Inhalt der Gefässknäuel und der Harnkanälchen die eigentliche Ursache der Harnabsonderung sein soll, deshalb, gleichwie die Herabsetzung des arteriellen Druckes, so auch die Erhöhung der Spannung in den Harnkanälchen die Harnabscheidung beeinträchtigen muss; die Spannung oder der Widerstand in den Harnkanälchen müsse aber nothwendigerweise dadurch ansteigen, dass insbesondere in der Grenzschicht seitens

[1]) M. Hermann, Wien. akad. Sitz.-Ber. Math.-nat. Klasse. Bd. 36 (1859), S. 349; Bd. 45 (1861), S. 317; C. Ludwig, ebenda, Bd. 48 (1863).

der gestauten und erweiterten Venen die Harnkanälchen verengt, ja stellenweise verschlossen werden können. Demnach wären die Versuchsergebnisse nicht blos diejenigen einer (venösen) Blutstauung, sondern auch einer Harnstauung, wie sie sich bei gesteigerten Widerständen in den Abflusswegen des Harns, also bei Zunahme des sogenannten Gegendrucks gegen die Absonderung einstellten. In Uebereinstimmung damit stände es auch, dass, ebenso wie wir als Folge venöser Stauung, so M. Hermann bei Harnstauung durch experimentell gesetzte Widerstände gegen den Harnabfluss eine Abnahme der in der Zeiteinheit abgesonderten Harnmenge und, in noch stärkerem Grade, ein Absinken der festen Harnbestandtheile, insbesondere des Harnstoffs gesehen hat.

Allein ein derartiger Einwurf trifft durchaus nicht zu. Erstens hat schon M. Hermann beobachtet, dass, sobald der Widerstand für den Harnabfluss beseitigt ist, fast unmittelbar eine sehr reichliche Harnabsonderung folgt. Es stürzt nehmlich zunächst die aufgestaute Harnflüssigkeit hervor. Sodann kommt zu der Aufhebung des Gegendruckes gegen die Harnabscheidung in den Gefässknäueln, wie Cohnheim[1]) ausführt, auch eine, wenn auch nur zeitweilige arterielle Fluxion zu den Gefässknäueln, deren Wirkung ebenfalls eine Vermehrung der von Knäuelgefässen gelieferten Flüssigkeit ist. Von der Ausscheidung eines besonders reichlichen Harns in unmittelbarem Anschluss an die Aufhebung der Veneneinengung haben wir aber nie eine Andeutung gesehen; allerdings hob sich die Harnabscheidung, wie es ja als Folge der wieder beschleunigten Blutgeschwindigkeit in der Niere nicht anders sein kann, aber diese Steigerung war nur sehr mässig und erreichte nicht entfernt die vor der Veneneinengung beobachtete Abscheidungsgrösse. Hierin aber liegt ein wesentlicher Unterschied in den Wirkungen der Blutstauung einerseits und der Harnstauung andererseits. —

Wir haben bisher einen Punkt ganz ausser Betracht gelassen, nehmlich die Resorption in den Harnkanälchen. Bekanntlich ist von Ludwig u. A. angenommen worden, dass der in

[1]) Cohnheim, Vorlesungen über Allgemeine Pathologie. 2. Aufl. 1882. II. S. 392.

den Gefässknäueln durch Filtration abgeschiedene dünne Harn weiterhin in den Harnkanälchen durch Wasserabgabe an das Blut der die letzteren umspinnenden Capillaren bezw. an die umspülende Lymphe concentrirter werde. Dem gegenüber bemerken wir, dass die Aufstellung der Resorption von C. Ludwig im Verfolg seiner mechanischen Filtrationstheorie ad hoc gemacht worden ist, ohne dass für dieselbe irgend welche thatsächliche Unterlage gegeben wäre. Vielmehr sprechen, wie Heidenhain[1]) dies mit Recht ausführt, gar mancherlei Gründe dagegen. Bis zum heutigen Tage ist keine die Resorption streng beweisende, oder auch nur im hohen Grade wahrscheinlich machende Thatsache bekannt geworden[2]), und auch wir selbst finden in unseren Versuchsergebnissen keinen irgend sicheren Hinweis darauf. —

Nach Darlegung unserer Versuche, die übrigens schon Ende 1886 fast abgeschlossen waren und über deren zweiten Theil, den Einfluss der venösen Stauung betreffend, wir aus Anlass einer im December 1886 erfolgten Veröffentlichung von J. Paneth[3]) bereits eine vorläufige Mittheilung gemacht haben[4]), erübrigt es noch, auf diese Untersuchung näher einzugehen. Paneth arbeitete in Heidenhain's Institut an erst anästhesirten, dann kuraresirten und künstlich ventilirten Hunden, deren Ureteren mit Messröhren verbunden waren und bei denen Stauung in der Nierenvene dadurch erzeugt wurde, dass die V. cava inf. hinter dem Eintritt der Nierenvenen durch abgestufte Belastung einer Ligaturschlinge in beliebigem Grade verengt wurde. Auch er fand, wie wir, als regelmässige Folge der venösen Stauung, eine

[1]) Handb. d. Physiol., herausgegeben von L. Hermann. V. 1. Th. S. 341.

[2]) Ribbert (dieses Archiv Bd. 93, S. 169) hat zwar gefunden, dass nach Entfernung der Marksubstanz der Nieren, ein Eingriff, den Kaninchen einige Stunden bis zu einem Tage überleben, ein viel reichlicherer und dünnerer Harn abgesondert wird, als in der Norm, und glaubt damit die Resorption in der Marksubstanz beweisen zu können. Da indess bei der Abtrennung der Mark- von der Rindensubstanz auch die Lymphgefässe eröffnet werden, deren Inhalt in das Nierenbecken abfliessend den Harn reichlicher und dünner machen muss, kann auch diese Versuchsanordnung als streng beweisend nicht erachtet werden.

[3]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 39, S. 515.

[4]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1887. No. 3 (15. Januar).

Herabsetzung der Harnmenge, und zwar, ebenfalls in Uebereinstimmung mit unseren Versuchen, gleichviel ob die Niere reichlich oder spärlich absonderte, ob der arterielle Druck hoch oder niedrig war. Auch er findet, wie wir, dass die Verringerung der Harnmenge auf das Sinken der Stromgeschwindigkeit in den Gefässknäueln zurückzuführen ist, und dass, was wir auch gesehen, Einführung eines Diureticums die bei Veneneinengung herabgesetzte Harnmenge steigert. Nur hat Paneth, was er selbst bedauert[1]), sich mit der Feststellung der Harnmenge zufrieden geben müssen und seine Untersuchungen nicht auf die Bestimmung des Gehaltes des Harns an den wichtigsten Bestandtheilen (Harnstoff, Kochsalz, eventuell Eiweiss) ausdehnen können. Gleichwohl glaubt er unter alleiniger Berücksichtigung der Harnmenge, also der blossen Wasserabscheidung, die Frage ob das Harnwasser in den Nieren durch Secretion d. h. durch specifische Drüsenzellen oder auch durch Transsudation abgeschieden wird, kurzer Hand im Sinne der reinen Secretion entscheiden zu dürfen. Allein unseres Erachtens ist die ausschliessliche Berücksichtigung der Harnmenge nicht nur ungenügend sondern sogar am wenigsten geeignet, die Frage, ob Secretion oder Transsudation oder beides in den Nieren stattfindet, zu entscheiden. Dagegen lassen sich, wie wir gezeigt haben, aus den Ausscheidungsverhältnissen der wesentlichen festen Harnbestandtheile: Harnstoff und Kochsalz wichtige Schlüsse ziehen, welche den Antheil der Transsudation und der specifischen Drüsensecretion genauer abzuschätzen gestatten. Die Thatsache, dass mit der Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes das Absinken der Harnwassermenge bei Veneneinengung Hand in Hand geht, wird in jedem Versuche an der künstlich durchblutenden Niere, deren venösen Abfluss man durch ein in die Vene eingeschobenes verengtes Röhrchen erschwert, sowohl durch den directen Anblick wie durch die einfache Messung der Ausflussmenge des Blutes ganz leicht nachgewiesen, ohne dass es dazu so complicirter Eingriffe und Maassnahmen wie bei Paneth bedarf: Die Einengung der Nierenvene hat eine Abnahme der Stromgeschwindigkeit des Blutes und ein beträchtliches Absinken der Harnmenge

[1]) a. a. O. S. 554.

zur Folge; giebt man die Vene wieder frei, so steigt die Blutgeschwindigkeit und auch die Harnabscheidung kommt wieder besser in Gang.

Die von Paneth als neu hervorgehobene Beobachtung[1]), dass nehmlich die Diuretica auch bei geringer Stromgeschwindigkeit des Blutes sehr erheblichen Einfluss auf die Wassersecretion haben können, war bereits von dem Einen von uns zuvor beschrieben worden. Schon ein halbes Jahr vor dem Erscheinen der Arbeit von Paneth hat der Eine von uns[2]) berichtet, dass z. B. der Zusatz von Kochsalz zum Blut bis zu einem Gehalt von 1½ pCt. die Harnmenge innerhalb der nächsten Stunde auf das 15fache ansteigen macht, ohne dass — der arterielle Druck wurde dabei unverändert stets auf gleicher Höhe erhalten — die Blutströmungsgeschwindigkeit zunahm, die im Gegentheil sehr bald noch unter die zuvor beobachtete Grösse, bis auf ⅔, absank und es wurde daraus der einzig mögliche eindeutige Schluss gezogen, „dass die Nierenzellen unter dem Einfluss der diuretischen Stoffe zu einer geradezu enormen secernirenden Thätigkeit angespornt werden“[3]). In der ausführlichen Darstellung[4]) finden sich noch eine Reihe ähnlicher Beobachtungen, den Salpeter anlangend[5]).

[1]) a. a. O. S. 553.

[2]) I. Munk, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1886. No. 27 (3. Juli).

[3]) Es ist um so befremdlicher, dass dieser in meiner ersten Mittheilung durch gesperrten Druck hervorgehobene Passus Paneth entgangen sein soll, als Letzterer an einer anderen Stelle seiner Arbeit (a. a. O. S. 519, Anm. 2) meinen ersten Bericht, freilich zu anderen Zwecken, citirt. Dort wendet sich Paneth gegen einen Satz aus meiner ersten Mittheilung (Ctrlbl. 1886, S. 482), wo ich gesagt habe: „Ungleich grösser als der Blutdruck ist, wie dies schon aus Heidenhain's Versuchen hervorgeht, der Einfluss der Stromschnelle des Blutes auf die Secretion.“ Ich gebe zu, hier infolge eines Lapsus calami Heidenhain darauf bezügliche Versuche zugeschrieben zu haben, während er doch nur, wie ich in der ausführlichen Mittheilung (dieses Archiv Bd. 107 S. 318), des Genaueren berichte, rein aus hydrodynamischen, allerdings durchaus zutreffenden Prinzipien den Einfluss der Blutgeschwindigkeit in den Nieren auf die Abscheidung des Harnwassers abgeleitet hat. Die erste experimentelle Bestätigung für die Richtigkeit dieser theoretischen Ableitung von Heidenhain habe vielmehr ich selbst geliefert.

I. Munk.

[4]) I. Munk, Dieses Archiv Bd. 107, S. 327 u. 329.

[5]) Bei dieser Gelegenheit möchte ich nochmals hervorheben (vergl. dieses

Dagegen können wir uns der weiteren Folgerung von Paneth,
dass die durch Diuretica auch bei bestehender venöser Stauung
bewirkte Zunahme des Harnausflusses gegen das Bestehen einer
gleichzeitigen Harnstauung sprechen, nicht anschliessen. Es ist
sehr wohl denkbar, dass zwar durch Anschwellung der Venen,
vornehmlich der Grenzschicht, die Harnkanälchen eingeengt und
dadurch der Harnabfluss bis zu einem gewissen Grade erschwert
wird, dass aber mit einer reichlichen Harnabscheidung die vis
a tergo zunimmt und das Hinderniss überwindet. —

Zum Schluss bleibt noch zu erörtern, welche Folgerungen
sich aus unseren vorstehenden Versuchen im Verein mit den
von Einem von uns (Munk) früher mitgetheilten Beobachtungen
für die Theorie der Harnsecretion ergeben. Gegenüber der
von C. Ludwig durch zahlreiche Thierversuche gestützten mecha-
nischen Drucktheorie der Harnsecretion hatte bekanntlich Bow-
mann (1842) die Hypothese aufgestellt, dass in der Norm
Gefässknäuel nur das Wasser und allenfalls die Salze des Harns
ausscheiden, dass dagegen die specifischen Harnbestandtheile
(Harnstoff, Harnsäure u. a.), sowie ein Theil der Harnsalze
den Epithelien der Harnkanälchen abgesondert werden.
Heidenhain (1874) hat zu Gunsten der Bowmann'schen
Theorie schwerwiegende Thatsachen in's Treffen geführt.
Heidenhain[1]) beruht, wie in allen Drüsen, so auch in
Nieren jedwede Absonderung auf einer activen Thätigkeit
derer Secretionszellen, vornehmlich der der gewundenen
kanälchen. Der Grad der Thätigkeit dieser Secretionszelle
bestimmt durch die Blutgeschwindigkeit in den Nierencap
insofern von der letzteren die Versorgung der betreffenden
theils mit dem für sie bestimmten Absonderungsmaterial, th
dem für jede Zellthätigkeit unentbehrlichen Sauerstoff a

Archiv Bd. 107, S. 328 und Bd. 111, S. 444), dass bereits
Grützner (Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 11, S. 370) neben
mung der vasomotorischen Nerven der Niere noch eine speci
wirkung des Salpeters auf die Nierenzellen erschlossen
dings indem er nur die Harnwasserabscheidung berücksichti

[1]) Vergl. dessen Darstellung im Handbuch der Physiologie (her
von L. Hermann). 1880. V. 1. Th. S. 361.

sowie von dem Gehalte des Blutes an Wasser und an festen Harnbestandtheilen, den sogen. „harnfähigen“ Stoffen. Heidenhain hat weiter mit der Filtrationstheorie so vollständig brechen zu müssen geglaubt, dass er auch die ganze Wasserabsonderung in der Niere „als active Thätigkeit der die Knäuelgefässe aussen überziehenden Epithelialzellen“ deutete, „deren Maass durch die Menge des in der Zeiteinheit sie tränkenden Blutes bestimmt wird“. Gegen diesen Theil der Theorie hat der Eine von uns (Senator)[1]) begründeten Widerspruch erhoben und die Filtration in den Gefässknäueln, im Sinne Ludwig's, neben der eigentlichen Secretion in den Zellen der gewundenen Harnkanälchen, im Sinne von Bowmann-Heidenhain, wieder aufgenommen; darnach vereinigt diese zuletzt gegebene Auffassung die wesentlichen Momente der Lehren von Ludwig einerseits, von Bowmann-Heidenhain andererseits in bündiger Weise.

Unsere auf zahlreiche eigene Erfahrungen an überlebenden Nieren fussende und in reiflicher Erwägung aller wesentlichen, von guten Beobachtern geförderten Thatsachen gewonnene Anschauung von dem Vorgang der Harnabsonderung lässt sich, auf Grundlage der Senator'schen Secretionshypothese und mit den aus unseren neueren Erfahrungen sich ergebenden Erweiterungen in folgender Form[2]) zusammenfassen:

Wasser und ein Theil der Harnsalze (Kochsalz u. a.) werden der Hauptsache nach durch Transsudation aus den Gefässknäueln abgeschieden und zwar ist es weniger der arterielle Blutdruck, als die Geschwindigkeit des Blutstroms in den Nieren, welche die Ausscheidung des Wassers und eines Theils der Harnsalze beherrscht[3]). Die specifischen Harnbestandtheile (Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure u. a.) nebst einem anderen Theil der Harnsalze (Kochsalz, Alkalisulfate und Phosphate) werden durch active Thätigkeit der Epithelien, (nach Heidenhain) vornehmlich derjenigen in den gewundenen Harnkanälchen,

[1]) Senator, Die Albuminurie. Berlin 1882. S. 27 ff.

[2]) Dieser Form hat der Eine von uns vor Kurzem bereits anderweitig Ausdruck gegeben (I. Munk, Physiologie des Menschen u. der Säugethiere. 2. Aufl. Berlin 1888. S. 224).

[3]) Aehnlich wie es sich mit reiner Transsudation verhält; z. B. bei arterieller Hyperämie (Senator, dieses Archiv Bd. 111, S. 232).

Ausgeschieden. Da diese Stoffe nur in gelöstem Zustande abgegeben werden können, so muss auch ein Theil des Wassers durch diese Epithelien austreten[1]). Zur Thätigkeit werden die specifischen Secretionszellen indess erst angeregt, wenn der Gehalt des Blutes an „harnfähigen“ Stoffen eine gewisse Höhe erreicht[2]), und der Grad ihrer Thätigkeit wird einmal durch die Blutgeschwindigkeit in den Nierencapillaren und dann mit dem Gehalt des Blutes an Wasser bestimmt, derart, dass bei Diureticis (Salpeter, Kochsalz, Coffein) kommt die Fähigkeit zu, die specifischen Nierenepithelien zu einer erhöhten, zuweilen ungewöhnlich starken Thätigkeit anzuspornen; unter diesen Bedingungen nimmt die Secretion der specifischen Harnbestandtheile und damit zugleich die des Wassers ausserordentlich zu, die letztere sogar noch weit mehr als die der festen Bestandtheile, während die Transsudationsgrösse nur um so viel ansteigt als der zumeist nur wenig oder nur vorübergehend vermehrten Blutgeschwindigkeit entspricht. Alsdann kann die Grösse der Wasserabscheidung seitens der specifischen Drüsenzellen in den Vordergrund treten und zumeist sogar den durch Transsudation gelieferten Antheil der Wasserabsonderung übersteigen.

Diese Theorie der Harnabsonderung dürfte sich mit allen bisher beobachteten Thatsachen am besten vereinigen lassen.

[1]) Senator, Albuminurie, a. a. O.
[2]) I. Munk, Dieses Archiv Bd. 107, S. 303.

II.

Multiple Fibrome der Haut, der Nerven und Ganglien mit Uebergang in Sarcom.

Von Dr. Hermann Westphalen in Dorpat.

Vor einiger Zeit veröffentlichte ich[1]) einen Fall von multiplen Fibromen der Haut und der Nerven mit Sarcombildung. Kurze Zeit darauf spielte mir der Zufall einen zweiten ähnlichen Fall in die Hände. Derselbe bot mir auch die Gelegenheit die Untersuchung noch auf weitere Punkte auszudehnen, welche in der ersten Mittheilung theils nicht berührt wurden, theils nicht berührt werden konnten.

Ich lasse hier sogleich im Auszuge die Angaben folgen, soweit mir dieselben in dem bezüglichen Krankenjournale vorliegen, dessen Ueberlassung ich gleichfalls der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. v. Wahl verdanke.

Marie Miller, 45 Jahre alt, aufgenommen auf der chirurgischen Klinik zu Dorpat am 10./22. April 1887, unverheirathet, giebt an von vollkommen gesunden Eltern abzustammen. Ueber Krankheiten, die sie in ihrer Kindheit überstanden hat, vermag sie keine Aussagen zu machen. Ebensowenig ist sie auch im Stande, den Zeitpunkt genauer zu bestimmen, seit welchem sie die Entwickelung der Hautgeschwülste bemerkt hat, welche ihren Körper in grosser Zahl bedecken. Angeblich hat Pat. „vor ungefähr 10 Jahren zuerst in der Haut kleine derbe discret stehende Knoten gefühlt, welche langsam an Grösse zunehmend ihre ursprüngliche Coexistenz eingebüsst und bei ihrem weiteren Wachsthum sich als etwa erbsengrosse Geschwülste über das Niveau der Haut erhoben hätten.“ Niemals, behauptet Pat., hätten diese Tumoren ihr irgend welche Schmerzen oder sonstige lästige Empfindungen verursacht. Im December 1885, also ungefähr vor 1 Jahre will Pat. die erste Entwickelung einer etwas grösseren Geschwulst in der Tiefe der linken Halsregion bemerkt haben. Während sich dieser Tumor in den ersten Monaten seines Bestehens rapid vergrösserte, zeichnete er sich in der späteren Zeit durch einen völligen Stillstand in seinem Wachsthum aus. Auch in diesem Tumor will Pat. weder spontane Schmerzen, noch Druckempfindlichkeit, noch sonst irgend welche lästige Symptome jemals empfunden haben. Eine andere spin-

[1]) Dieses Archiv Bd. 110.

delförmige circa 3 cm lange vollkommen frei bewegliche, aber auf Druck ziemlich schmerzhafte Geschwulst findet sich ungefähr in der Mitte des rechten Oberarms im Sulcus bicipital. int. Ueber den Zeitpunkt des Entstehens dieses Tumors und dessen Wachsthumsverhältnisse vermag jedoch Pat. keinerlei Angaben zu machen.

Bald nach ihrer Aufnahme in der Klinik erkrankte Pat. unter den Erscheinungen einer Infiltration des rechten unteren Lungenlappens und verstarb nach einer Krankheitsdauer von wenigen Tagen.

Die Section fand 30 h. p. m. statt und wurde von Herrn Prof. Thoma, welchem ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materials, so wie für den freundlichen Rath bei der Verarbeitung desselben meinen besten Dank abstatte, ausgeführt.

Sectionsprotocoll: Geringe Todtenstarre, bräunliche, stellenweise etwas stärker pigmentirte Hautdecken. An der Haut des Bauches, der Brust und des Rückens, namentlich in der Sacralgegend zahlreiche theils halbkugelförmig aufsitzende, theils undeutlich gestielte Geschwülste. Die meisten derselben zeigen die Grösse einer Erbse, während einzelne grössere den Umfang einer Kirsche erreichen und die kleinsten eben mit dem unbewaffneten Auge als minimale Verdickungen der Haut wahrgenommen werden können. Am Halse und den Extremitäten erkennt man relativ spärliche Geschwülstchen, während wiederum die Haut des Gesichtes, vorzugsweise der Stirngegend, von sehr zahlreichen kleinen, nur wenig prominenten Knoten besetzt erscheint. Auf dem Durchschnitt zeigen die Geschwülste eine ziemlich weiche Consistenz, sind dabei zähe, von milchiger etwas feucht erscheinender Schnittfläche. Die meisten, wenigstens die grösseren der Tumoren grenzen sich scharf gegen ihre Umgebung ab, und haben ihren Sitz, wie es scheint, in der Dicke des Corium.

An der linken Seite des Halses findet sich eine flache Vorwölbung der Haut, durch welche man eine Geschwulst von der Grösse einer Orange fühlen kann.

Der Thorax ist stark difform, das Sternum steht mehr nach rechts und ist stark gekrümmt; der Thorax verkürzt entsprechend einer starken Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. In der Bauchhöhle Spuren klarer Flüssigkeit, das Peritonäum unverändert, an den kleinen Nervenstämmen des Peritonäum eine Anzahl spindelförmiger weisslicher Anschwellungen. Solche finden sich auch in grosser Zahl rechts und links an den grossen Nervenstämmen, welche auf dem M. psoas zur unteren Extremität führen. Auch in der Wurzel des Mesenterium findet sich, offenbar in dem sympathischen Geflechte, eine Reihe spindelförmiger Knoten. Das Unterhautfettgewebe von mässigem Fettgehalt, die Musculatur von ziemlich dunkelrother Färbung, schlaff. An einigen Hautnerven des rechten Oberschenkels eine Kette weisser spindelförmiger Anschwellung, die im grössten Dickendurchmesser circa 3 mm halten.

Nach Eröffnung der Brusthöhle erscheint das Herz und die rechte Lunge stark in der Richtung nach links verdrängt. In der Costalpleura rechts und links eine Anzahl flacher über linsengrosser weisslicher derber Geschwülst-

chen. Die rechte Lunge vorn und unten in grösserer Ausdehnung mit der Pleura parietalis verwachsen. In den mehr rückwärts gelegenen Theilen entdeckt man zwischen der Pleura pulmonalis und costalis eine grosse abgesackte Eiterhöhle. Am linken N. phrenicus eine Anzahl weisser spindelförmiger Anschwellungen; in ähnlicher Weise ist auch der rechte N. phrenicus, welcher in derbe Bindegewebsmassen eingehüllt ist, verändert. Die linke Lunge gleichfalls stellenweise mit der Thoraxwand durch derbere und lockerere Bindegewebszüge verbunden. Im Herzbeutel eine bräunliche, intensiv trübe Flüssigkeit. Das Pericardium parietale und viscerale stark getrübt und mit bräunlichen Fibrinflocken belegt. Das Herz von mittlerer Grösse. In den Herzhöhlen reichliche Mengen frischer Gerinnungen, Endocard und Klappen unverändert. Musculatur bei mittelweiten Höhlen von mittlerer Dicke und schlaffer Consistenz. Coronararterien etwas weiter als normal, zeigen eine leichte diffuse Trübung ihrer Intima und einzelne gelbe Flecken. Aorta asc., abgesehen von einigen weisslichen Flecken in der Intima, unverändert.

Die linke Lunge klein, der Pleuraüberzug des oberen Lappens stellenweise diffus bindegewebig getrübt und von einzelnen kleinen weisslichen, warzenförmigen Verdickungen durchsetzt. An den Vagusästen der linken Lunge reichliche spindelförmige Anschwellungen. Das Gewebe der linken Lunge durchaus lufthaltig, zeigt vermehrten Blutgehalt und erscheint stark durchfeuchtet.

Der Pleuraüberzug der rechten Lunge in den hinteren Abschnitten derselben mit fibrinöseitrigen Massen belegt. Auch hier das Lungengewebe sehr blutreich und feucht, jedoch findet sich im Spitzentheil des oberen Lappens ein nahezu luftleerer, schlaff grauroth hepatisirter Gewebsabschnitt, sowie einige kleine weissliche eiterähnliche Heerde.

In den Bronchen beiderseits stärkere Röthung und Schwellung der Schleimhaut und ein schleimig-eitriger Inhalt. Derselbe tritt auch auf Durchschnitten durch das Lungengewebe in der Form kleinerer Eiterpünktchen hervor.

Leber ziemlich gross, an der Oberfläche einige tiefe Furchen, welchen analoge Faltungen des Zwerchfells entsprechen. Peritonäalüberzug der Leber klar und durchscheinend. In der Gallenblase dickschleimige, bräunlichgelbe Galle. Lebergewebe von mittlerem Blutreichthum, ohne auffällige Veränderung.

Die Milz zeigt ausser einer geringen Vergrösserung, stärkerem Hervortreten der Follikel und einer etwas vermehrten Weichheit der Pulpa nichts Abnormes.

Beide Nieren ziemlich klein, die Nierenkapsel dünn und zart und ohne Substanzdefecte trennbar. Die Nierenoberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt zeigen Rinde und Mark durchaus normale Verhältnisse.

Nach Entfernung der Haut der linken Halsregion zeigen die Hautnerven zahlreiche weisse spindelförmige Anschwellungen. Weiter lässt sich nachweisen, dass die oben erwähnte orangegrosse Geschwulst an der linken Seite des Halses bedeckt wird von dem M. sternocleidomastoideus. An ihrem unteren Rande verläuft der M. omo-hyoideus, an dem inneren die Mm. sterno-

byoideus und sterno-thyreoideus, die Vena jugularis int., und der erheblich verdickte N. vagus. Eine genauere Pr die Geschwulst mit einem grossen Bündel des Plexus br hängt. Beim Einschneiden des Tumors ergiesst sich aus gestalteten Erweichungshöhle eine reichliche Menge in rother Flüssigkeit. Die Wandungen der Höhle zeigen markähnliche Consistenz und dunkelgraurothe Farbe.

Der Plexus brachialis rechts und links, sowie die A zahlreiche spindelförmige Verdickungen auf; ähnlich be schiedene Aeste des N. facialis dext., während der re circa 5—10 cm im Durchmesser haltenden derben St

Die übrigen Organe verblieben in der Leiche, naueren Untersuchung der Detailverhältnisse ihre Be Zu demselben Zweck übergab mir auch Herr Prof. Beendigung der klinischen Section.

Was nun zunächst die regionäre Verbreitung so dürfte noch erwähnt werden, dass sich Fusss von jeder Geschwulstbildung erwiesen. In den ü Tumoren sehr wechselnde Form- und Grössenverh stecknadelkopfgrossen leichten Prominenz der grossen, an einem Stiele hängenden polypösen grenzen sich die Geschwülste scharf gegen ih hauptsächlich im Corium belegen. An einigen sie sich aus einzelnen stellenweise von einand wieder mit einander verbundenen Strängen z nen wenigen Knoten hat es den Anschein, al das Unterhautzellgewebe gerichteten Fortsat bildungen zeigen in den sie überziehenden pfropf oder in ihrem Innern scheinbar erwe Talgdrüsen.

Bezüglich der orangegrossen Geschw lässt sich zu dem Sectionsprotocoll noch fernung des M. sternocleidomastoideus läs bildung hinter den fächerförmig ausgebre aut., med. und post. belegen ist, über gegen die obere Brustapertur verlaufen nannten Theile kann man constatiren, muskeln aufliegt und im Zusammenha supraclavicularis des Plexus brachialis sich, dass der 6.-7., s. Hals- und 1 dem For. intervertebrale in normaler sich mit einander zum Plexus verein kennt man, dass derselbe als dic hervortritt, und sogleich in den erw am entgegengesetzten Pole verlässt

Nervenstämmen zum Plexus vereinigt. Der Tumor hat annähernd die Grösse einer Orange, eine deutlich ovoide Gestalt und derbe Beschaffenheit. Auf dem Durchschnitt lässt sich eine von dem Tumor deutlich differenzirbare Kapsel nicht erkennen; im Allgemeinen zeigt die Schnittfläche eine graugelbe Farbe und deutlich fasciculäre Structur. In dem Innern des Tumor erkennt man mehrere bis wallnussgrosse, meist glattwandige Höhlen, welche mit einer trüben bräunlichrothen dicklichen Flüssigkeit erfüllt sind. In der Umgebung dieser Höhlen hat das Gewebe der Neubildung einen mehr graurothen Farbenton und eine mehr hirnmarkähnliche Beschaffenheit.

Die Untersuchung der verschiedenen Nerven des Körpers ergab, wie schon im Sectionsprotocoll hervorgehoben wurde, dass die meisten derselben in ihrem Verlaufe grössere und kleinere, oft mit dem blossen Auge kaum wahrnehmbare spindelförmige Verdickungen in grosser Zahl aufwiesen. Diese Neubildungen zeigten im Allgemeinen eine weisse Farbe und eine derbe, ziemlich homogene Beschaffenheit. Beide Nn. vagi erscheinen im Cervical- und Dorsaltheil in nahezu fingerdicke derbe Stränge verwandelt, welche stellenweise noch weitere locale Anschwellungen erkennen lassen. Jedoch hat es bei genauerer Betrachtung den Anschein, dass diese diffuse Verdickung der genannten Nervenstämme auf zahlreiche locale spindelförmige Anschwellungen der Nervenfaserbündel innerhalb des gemeinsamen Epineuriums zurückzuführen ist. Ausser dem Stamme des N. vagus zeigen auch dessen verschiedene Aeste in ihrem Verlaufe zahlreiche, meist spindelförmige Knötchenbildungen: so die Nn. laryngeus sup., recurrens, die Rami pharyngei, bronchiales, cardiaci, oesophagei und die sich am Geflecht am Arcus aortae betheiligenden Zweige. Weiter sind es die Nervi phrenici, welche in ihrem ganzen Verlaufe sehr zahlreiche Tumoren erkennen lassen. Auf beiden Seiten des Halses können weitere Geschwulstbildungen nachgewiesen werden an den Nn. linguales, faciales, hypoglossi, den verschiedenen Hautnerven und den Aesten der genannten Nerven. An den Nerven des Plexus brachialis beider Seiten und der meisten der hier abgehenden Zweige deutlich diffuse oder locale Anschwellungen. Ebenso lassen sich auch reichliche Geschwulstbildungen an den verschiedenen Nerven beider oberen Extremitäten constatiren. Ein grösserer circa taubeneigrosser Tumor findet sich am rechten Oberarm in der Gegend des Sulcus bicipital. int., an einem wie es scheint zum M. pronator teres gehenden Aste des N. medianus. An der linken oberen Extremität im Bereiche des Vorderarms ein ähnlicher grösserer Knoten an einem Aste des Ulnaris. Weitere Tumoren finden sich an den zahlreichen Muskel- und Hautästen des Rückens und den zu dem Plexus lumbalis gehörenden Nervenstämmen. An den unteren Extremitäten constatirt man Neubildungen im Bereiche der Hautäste, des N. cruralis, tibialis und peroneus. Beide Nn. ischiadici im Stamm in ähnlicher Weise verändert wie der N. vagus. Auch im Verlaufe des N. sympathicus beider Seiten, wie auch der Splanchnici und den vom Ganglion solare abgehenden Zweigen ist die Entwickelung von Tumoren deutlich erkennbar. Das Ganglion solare selbst erscheint verdickt und derber als normal, auch an dem Ganglion cer-

viculeA und II des Sympathicus beider Seiten ist eine Vergrösserung leicht erkennbar.

Hinsichtlich der übrigen bei der Section geschonten Organe wäre zu notiren: Der Magen von mittlerer Grösse und gefüllt mit mässigen Mengen dünnflüssigen Speisebreies. Die Schleimhaut des Magens im Grossen und Ganzen unverändert. Anscheinend zwischen Mucosa und Serosa des Magens findet sich ein etwas plattgedrückt erscheinender, weisser circa erbsengrosser derber Tumor, welcher überzogen von der Schleimhaut dieselbe gegen das Lumen des Magens halbkuglig vorwölbt.

Im Duodenum und Jejunum, Ileum und Coecum gallig gefärbte flüssigen Inhalt, welcher gegen das Rectum hin eine mehr breiige Con sistenz annimmt. Ausserdem finden sich im Duodenum und Ileum einig Spulwürmer. Die Schleimhaut des Darmtractus ohne auffällige Veränderun

Die Harnblase contrahirt, in derselben geringe Mengen klaren Uri Auch in der Urethra, an den äusseren Genitalien und der Vagi durchaus normaler Befund.

Beide Ovarien von mittlerer Grösse und narbiger Oberfläche zei auf dem Durchschnitt eine deutlich bindegewebige Verdichtung ihrer R partien und lassen in ihrem Innern einige kleine Höhlen mit glatter W und klarem Inhalt erkennen. Beide Tuben von normaler Beschaffenheit Ligamentum latum der rechten Seite in der Gegend des Ostium ab male des rechten Tuber Fallopii eine Anzahl stecknadelkopfgrosser wandiger, mit einer wasserhellen Flüssigkeit gefüllter Cysten. Da findet sich auch zwischen den Blättern des Lig. latum ein circa erbseng derbes Knötchen.

Das Pankreas von normaler Beschaffenheit.

Die Aorta desc. thorac. und abdom. im Allgemeinen von n Weite, in ihrer Intima mehrfach inselförmige gelbe Flecken.

Im Rachen und Kehlkopfeingang die Schleimhaut leicht sonst unverändert. Im Oesophagus, den Tonsillen und Lary maler Befund.

In der Trachea in der Gegend der Bifurcation Schleimhaut eine deutliche Röthung und Schwellung und erschei mit glasigem Schleim, welcher gleichzeitig eine leicht eitrige Trü bietet.

Die inguinalen, axillaren, mesenterialen und retroperitonäale drüsen in geringem Grade vergrössert, zeigen auf dem Durchsch erhebliche Structurveränderung.

Das Schädeldach dünn, leicht, fest. Dura mater dem Kno adhärent, zeigt an ihren beiden Flächen, weder an der Convexit der Basis des Gehirns irgend welche Veränderungen. In de frische Gerinnungen. Die Arterien der Basis und die Artt. f ziemlich weit, ihre Wand anscheinend verdickt, in der Intima m Flecken. Die Pia zart, zeigt reichliche Pacchioni'sche Granula venen ziemlich stark gefüllt. Die Hirnwindungen von normale Beschaffenheit. In

Durchschnitten durch das Gehirn treten Blutpunkte in reichlicher Zahl hervor. Consistenz des Gehirns im Verhältniss zu der Zeit nach dem Tode etwas fest. Hirnsubstanz von normalem Feuchtigkeitsgrade. In den Hirnventrikeln, die von normaler Weite, mässige Mengen klarer Flüssigkeit. Plexus chorioides zart, ihre beiden Enden durchsetzt von einer Anzahl stecknadelkopf- bis erbsengrosser Cysten. Dieselben sind glattwandig und werden mit einer wasserklaren Flüssigkeit erfüllt. In den übrigen Abschnitten des Gehirns makroskopisch normale Verhältnisse.

Die Dura und Pia spinalis unverändert, in den Subarachnoidealräumen mässige Mengen klarer Flüssigkeit. Piagefässe von mittlerem Blutfüllungsgrade. Auf Durchschnitten durch das Rückenmark in verschiedener Höhe mittlerer Blutreichthum und normale Beschaffenheit der grauen und weissen Substanz. An mehreren sowohl vorderen als auch hinteren Wurzelfäden finden sich namentlich im Halstheil desselben mehrfach erbsengrosse harte knollige Tumoren. Von den Gangl. intervertebralia werden links dasjenige im 5. und 6., rechts im 7. und 8. dorsalen Intervertebralraum präparirt. Letzteres Ganglion auffallend gross, von annähernd Kirschengrösse, hart, von grobknolliger im Allgemeinen glatter Oberfläche. An den von dem Ganglion abgehenden Nerven mit Ausnahme einer leichten spindelförmigen Verdickung nichts Abnormes erkennbar. Auch einzelne der übrigen Intervertebralganglien in höherem oder geringerem Grade vergrössert.

Resumirt man kurz das Gesagte, so muss man als wesentliche pathologisch-anatomische Befunde notiren: eine rhachitische Kyphoskoliose, ferner eine doppelseitige schleimig-eitrige Bronchitis, eine rechtsseitige diffuse schlaffe Pneumonie, einen rechtsseitigen abgesackten Pyothorax, sowie schliesslich eine frische fibrinöse Pericarditis. Vor allem andern interessirt uns aber das Vorhandensein zahlreicher Fibrome in der Haut und an den Nerven, und zwar zeigt eine speciellere Untersuchung, dass fast alle Nerven des Körpers, die sympathischen nicht ausgenommen, sich in geringerem oder höherem Grade an der Geschwulstbildung betheiligen. In einzelnen Fällen ist die Entwickelung solcher Fibrome spärlicher, so dass der Nerv nur hin und wieder eine leichte spindelförmige Verdickung aufweist. An anderen Stellen wiederum sind die Tumoren so zahlreich, dass sie dem Nerven ein mehr rosenkranzförmiges oder wie z. B. dem N. vagus und ischiadicus ein gleichmässig verdicktes strangförmiges Aussehen verleihen, und erst die Auffaserung des Nerven lehrt, dass die scheinbare diffuse Verdickung auf die Entwickelung vieler Einzelfibrome zu beziehen ist. Was nun die Grösse der einzelnen Nervenknoten anbetrifft, so schwankt dieselbe im All-

gemeinen innerhalb mässiger Grenzen, nur selten begegnet man einem Tumor, der sich durch etwas höhere Grössenverhältnisse vor den anderen auszeichnet. Davon macht nur die Geschwulst am Plexus brachialis sin. eine Ausnahme, dieselbe erreicht die Grösse einer mittleren Orange. Dieser Tumor unterscheidet sich aber auch vor allen übrigen noch dadurch, dass er auf dem Durchschnitt stellenweise eine mehr hirnmarkähnliche Beschaffenheit, sowie reichliche Zerfallshöhlen aufweist. Dieses Verhalten macht es nicht unwahrscheinlich, dass man es hier nicht mit einem reinen Fibrom des Nerven zu thun hat, sondern mit einer malignen Umwandlung eines solchen, voraussichtlich eines Sarcom. Neben den Nerven sehen wir aber in unserem Fall noch eine Reihe gangliöser Apparate der Geschwulstbildung unterworfen. In dieser Hinsicht erwähnt das Protocoll, dass eine Anzahl der Intervertebralganglien in grössere und kleinere derbe grobkörnige Tumoren umgewandelt waren. Von dem Ganglion solare heisst es, dass dasselbe verdickt und derber als normal erscheint, und von den Sympathicusganglien wird gesagt, dieselben leicht verbreitert gefunden wurden. In der Muscularis des Magens findet sich ein Knoten, welcher bei der Entwicklung multipler Fibrome der nervösen Apparate die Möglichkeit einer fibromatösen Erkrankung des Plexus myogastricus zulässt. Von dem gleichen Gesichtspunkte aus dürfte auch die Natur des erbsengrossen Knotens im rechten Lig. latum von dem Mikroskop ein Aufschluss erwartet werden.

Aus dem Sectionsbefunde ergiebt sich, dass unser Fall hauptsächlich durch 2 Momente vor vielen andern Fällen multipler Haut- und Nervenfibrome auszeichnet. Zunächst die ausgesprochene Betheiligung verschiedener Ganglien an Fibrombildung und weiter die Entwickelung des Sarcom Plexus brachialis. Hieran knüpfen sich zwei Fragen: in welcher Weise gestalten sich die histologischen Verhältnisse in den fibromatösen Ganglien, und ferner, ist das Sarcom, was sich in allen erst veröffentlichten Fall von vornherein wahrscheinlich macht wird, aus einem Fibrom des entsprechenden Nerven vorgegangen? Zur Entscheidung beider Fragen bedurfte es mikroskopischen Untersuchung. Die Resultate derselben sind es mir in den folgenden Zeilen niederzulegen. In

der Sache lag es aber auch, dass neben dem Sarcom und den Ganglien noch die Nerven- und Hauttumoren, der Knoten im Magen und im Lig. latum, sowie auch noch die Verdickungen der Pleura mit in den Kreis der Untersuchung gezogen werden mussten.

Hinsichtlich der Härtungs-, Schnitt- und Färbemethoden verweise ich auf die frühere Mittheilung.

Was zunächst die Structur der Hautknoten anbetrifft, so kann ich zu meiner früheren Beschreibung, welche im Grossen und Ganzen mit derjenigen von v. Recklinghausen[1]), Kyrieleis[2]), Hürthle[3]) und Kriege[4]) übereinstimmt, nur wenig Neues hinzufügen. Man begegnet auch hier denselben bald mehr, bald weniger zellenreichen Bindegewebsneubildungen, die anscheinend aus dem Stratum reticulare der Haut hervorgehend das Stratum papillare in der Form von grösseren oder kleineren Geschwülsten vorwölben. Oft lassen sich namentlich in den kleineren Hautknoten bei geeigneter Behandlung der Präparate innerhalb der Fibrome reichlichere und spärlichere Nervenelemente nachweisen. Dieselben werden häufig durch das Geschwulstgewebe auseinander gedrängt und lassen stellenweise schon vor ihrem oder bei ihrem Eintritt in den Tumor eine bindegewebige Vermehrung ihres Endoneurium erkennen. Auf solche Bilder legt namentlich Kriege einen besonderen Nachdruck, da sie mit grösster Deutlichkeit auf eine Entstehung der Hautknoten aus Fibromen der Hautnerven hinweisen und auch wesentlich zu einer Beurtheilung der Fibrome der Haut und der Nerven von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus beitragen. — Ueberhaupt scheinen die Hautknoten in unserm Falle sich in jeder Hinsicht der histologischen Structur der Hautfibrome analoger anderer Fälle anzuschliessen. Nur ein Tumor verdient specieller hervorgehoben

[1]) v. Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.

[2]) Kyrieleis, Ein Beitrag zu den multiplen Fibromen der Haut und den multiplen Neuromen. Inaug.-Diss. Göttingen 1885.

[3]) Hürthle, Beiträge zur Kenntniss des Fibroma molluscum und der congenitalen Elephantiasis. Inaug.-Diss. Jena 1886.

[4]) Kriege, Ueber das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut und in den Neuromen. Dieses Archiv Bd. 108.

zu werden. Derselbe stellt eine halbkugelige Prominenz der Haut vor und besteht auch zum Theil aus neugebildetem Bindegewebe. Jedoch tritt hier der geschwulstartige Charakter der Neubildung im mikroskopischen Bilde weniger deutlich hervor. Es handelt sich hier nicht, wie meistentheils, um eine ziemlich circumscripte Bindegewebsneubildung, die sich mehr oder minder scharf von ihrer Umgebung abgrenzt, sondern um ein Flechtwerk gewundener Stränge. Dieselben werden durch zelllenarmes lockeres Bindegewebe von einander getrennt, durchziehen das Präparat in wechselnder Richtung von unten nach oben und strahlen allmählich in die benachbarten gesunden Theile der Haut aus. Diese in der Pars reticularis der Haut belegenen Stränge bestehen hauptsächlich aus mässig zellenreichen sich öfters theilenden Bindegewebszügen, die oft auffallend zahlreiche markhaltige, anscheinend auch marklose Nervenfasern enthalten. Daneben erkennt man jedoch auch vielfach Nervenbündel, an denen sich keine Spur einer Bindegewebsneubildung nachweisen lässt.

Da der Knoten in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet war, so wurde es ermöglicht durch Tinction mit Hämatoxylin und Entfärben in Ferridcyankali nach Weigert die Nervenfasern mit grösserer Deutlichkeit zur Darstellung zu bringen als nach einfacher Behandlung mit Alauncarmin und Hämatoxylin. Solche Präparate imponiren durch die relativ überaus reichliche Anzahl von Nervenfasern, welche sich theils innerhalb der fibromatösen Nervenbündel finden, theils auch diejenigen Nervenstränge zusammensetzen, an denen jegliche Geschwulstbildung vermisst wurde.

Der plexiforme Charakter der Neubildung macht es nicht unwahrscheinlich, dass wir es hier mit einer Andeutung derjenigen Tumoren zu thun haben, welche in ihrer weiteren Ausbildung unter dem Namen der „plexiformen" oder „Rankenneuromen" beschrieben werden. Der mikroskopisch strangförmige Aufbau des Tumors lässt es als möglich erscheinen, dass bei einer weiteren Entwickelung die Geschwulst sich hätte mechanisch in eine Anzahl sich vielfach windender, auch mehrfach theilender, stellenweise fibromatöser Nervenstränge zerlegen lassen können. Dafür würde auch namentlich der Umstand sprechen,

dass es häufig gelingt in der Peripherie mehrerer Nervenfaserquerschnitte eine Bindegewebshülle in der Art eines Perineurium zu entdecken, welches sich ziemlich scharf gegen das umgebende derbe Bindegewebe des Corium abgrenzt. Ein in jeder Hinsicht dem in Rede stehenden ähnlich gebauter Tumor der Wangenschleimhaut ist jüngst von Kriege beschrieben und auch als plexiformes Neurom gedeutet worden. Während aber diese letztere Neubildung völlig für sich allein bestand ohne gleichzeitige Entwickelung von Geschwülsten an der Haut oder an den Nerven, so sehen wir gerade dieses Verhalten in unserem Falle in auffälligster Weise hervortreten. Kriege weist weiter auf die nahe Beziehung hin, welche zwischen beiden anscheinend so differenten Geschwulstarten besteht und betont hierbei zunächst die plexiforme Andeutung des Gewebes, welches die multiplen Hautfibrome aufbaut und ferner die Multiplicität der plexiformen Neurome, wenngleich auch nur innerhalb eines und desselben Nervengebietes, schliesslich das häufige Zusammentreffen plexiformer Neurome mit multiplen Fibromen der Nerven einerseits und elephantiastischen Prozessen der Haut andererseits, die sich wiederum auffallend häufig mit multipler Fibrombildung der Haut combiniren. Ich möchte namentlich in dieser Hinsicht einen besonderen Nachdruck legen auf die ursprünglich plexiforme Anordnung der Tumoren der Haut bei einer multiplen Fibrombildung an Haut und Nerven, wie solches zuerst von v. Recklinghausen betont wurde und durch die Untersuchung unseres Falles bestätigt wird. Es liesse sich dann der anscheinend so paradoxe Befund an dem soeben beschriebenen Hautknoten in Beziehung setzen zu den reichlichen Fibromen, welche in unserem Falle an der Haut und den Nerven hervortreten. Augenscheinlich dürfte es sich in unserem Falle um eine Neubildung handeln, welche einer relativ frühen Phase der Geschwulstbildung entspricht. Aus unserem Präparate lässt sich aber noch für eine weitere Behauptung v. Recklinghausen's der directe Nachweis erbringen. Wo wir nehmlich in den Schnitten neugebildetem Bindegewebe begegnen, welches sich durch den grösseren Reichthum an Zellen scharf unterscheidet von dem derben fibrillären Gewebe des Corium, da ist dasselbe stets um die Nervenfasern gruppirt und bedingt eine fibromatöse Verdickung

derselben. Gelegentlich finden sich allerdings zwischen den plexiformen fibromatösen und nicht fibromatösen Nervensträngen auch Talgdrüsen, Gefässe und Schweissdrüsen, zwischen denselben aber und dem neugebildeten Bindegewebe lässt sich stets eine differente Gewebsschicht erkennen. Wir erblicken in diesem Befunde den directen Beweis für die Behauptung v. Recklinghausen's, dass bei allgemeiner Fibrombildung an den Nerven, die Bindegewebsentwickelung in den Hautknoten zu allererst sich um die cutanen Nervenzüge gruppire. Die übrigen Gebilde der Haut dürften erst secundär von dem Tumor umwuchert werden und hierdurch scheinbar in nähere Beziehung zu demselben treten. An diesem Verhalten, mit welchem auch die Befunde Hürthle's übereinstimmen, möchte ich namentlich gegenüber den Angaben Lahmann's[1]) und Philippson's[2]) festhalten, welche die erste Anlage einer Bindegewebswucherung in den multiplen Hautfibromen in die nächste Umgebung der Talgdrüsen, Haarbälge, Muskeln und Gefässe verlegen und den Nerven nur eine untergeordnetere Rolle zuweisen.

An die auffallend zahlreiche Entwickelung von Nervenfasern in dem in Rede stehenden Hautknoten knüpft sich aber noch eine andere Frage, ob es sich hier nicht um eine Neubildung von Nervenfasern handeln könne, worauf bei den Rankenneuromen namentlich Bruns[3]), Czerny[4]) und Winiwarter[5]) hingewiesen haben. Eine Antwort hierauf könnte erwartet werden, wenn es gelingen sollte Bilder zu erhalten, welche eine Neubildung von Nervengewebe aus präexistirenden Nervenfasern direct illustriren würden. Solches ist mir trotz aufmerksamer Durchmusterung meiner Präparate nicht gelungen. Die Annahme einer Hyperplasie von Nerven in dem Tumor wäre ferner auch begründet, wenn der Nachweis erbracht werden könnte, dass die zahlreichen Nervenfasern des Tumors aus einem Nervenstamme

[1]) Lahmann, Die multiplen Fibrome in ihrer Beziehung zu den Neurofibromen. Dieses Archiv Bd. 101.

[2]) Philippson, Beitrag zur Lehre vom Fibroma molluscum. Dieses Archiv Bd. 110.

[3]) P. Bruns, Das Ranken-Neurom. Dieses Archiv Bd. 50. 1870.

[4]) v. Czerny, Langenbeck's Archiv Bd. XVII. S. 357. 1874.

[5]) v. Winiwarter, ibidem Bd. XIX. S. 595. 1875.

hervorgehen, welcher sich aus einer relativ geringeren Anzahl von Nervenröhren zusammensetzt. Da das mit dem Tumor exstirpirte Hautstück nur in sehr beschränktem Maasse angrenzendes gesundes Gewebe enthielt, so war es mir auch nicht möglich, einen Zusammenhang des Tumors in der Haut mit einem Nerven zur Anschauung zu bringen. Wenn auch im gegebenen Falle es nicht möglich erscheint mit Bestimmtheit eine Vermehrung von Nerven an Zahl auszuschliessen, so dürfte ein solches Verhalten schon nach den Untersuchungen von Marchand[1]) und Kriege sehr unwahrscheinlich sein. Hingegen wäre man gezwungen mit Kriege an eine Hypertrophie der Nervenelemente in dem Tumor zu denken, da sonst ohne die Annahme einer bedeutenden Verlängerung der Nervenröhren das Zustandekommen jener sich vielfach windenden und schlängelnden Nervenstränge unerklärlich wäre.

Während bei den meisten Fibromen der Haut der Papillarkörper dem wachsenden Tumor gewissermaassen ausweicht und allmählich zu verschwinden pflegt, so lässt sich beim letztbeschriebenen Hautknoten eher eine Vergrösserung des Papillarkörpers constatiren, was wohl auch mit der anscheinend geringeren Entwickelung des Tumors in Einklang zu bringen ist. Hinsichtlich der übrigen Gebilde der Haut möchte ich nicht unterlassen zu erwähnen, dass ich an keiner Stelle habe Haarbälge und Arrectores pilorum entdecken können. Schweissdrüsen und Blutgefässe fanden sich, wie erwähnt, in reichlicher Anzahl meist zwischen den Strängen der Geschwulst, und Talgdrüsen liessen sich hier und da meist in den oberflächlicheren Theilen der Haut constatiren. Stellenweise erkennt man auch epitheliale Züge, die zwischen den Faserbündeln der Geschwulst aus der Tiefe her gegen die Oberfläche hinziehen und stets in der Nähe einer Talgdrüse ausmünden. Innerhalb dieser Züge fanden sich gelegentlich Bildungen, welche an das Aussehen von Lanugohärchen erinnerten. Wir dürften nicht irren, wenn wir in diesen Epithelzügen, atypisch gewucherte, vielleicht degenerirte Haarfollikel erblicken.

Die Fibrome der spinalen Nerven habe ich an zahlreichen Stufenschnitten von 0,5 mm Höhe aus den verschieden-

[1]) Marchand, Das plexiforme Neurom. Dieses Archiv Bd. 70.

sten Körperregionen untersucht und Befunde erhalten, welche im Grossen und Ganzen die früheren Untersuchungen (v. Recklinghausen, Launois und Variot[1]), Vejas[2]), Kyrieleis, Lahmann, Kriege) bestätigen. In der weitaus grössten Mehrzahl der Knoten konnte die Fibrombildung auf eine endoneurale Wucherung zurückgeführt werden, und nur in Ausnahmefällen musste dem Perineurium ein grösserer Antheil an der Geschwulstbildung zugeschrieben werden. Mehrfach bot sich mir auch weiter die Gelegenheit das schon in der ersten Mittheilung erwähnte eigenthümliche Vorwachsen des Endoneurium zu constatiren, welches das Perineurium herniös vortreibt und eine eigenthümliche sackartige dem Nerven seitlich ansitzende Geschwulstform bedingt. An dem Nn. vagus und ischiadicus überzeugte ich mich auch an mikroskopischen Präparaten, dass die scheinbar gleichmässige cylindrische Verdickung der Nerven lediglich auf eine mässige Entwickelung zahlreicher spindelförmiger Fibrone innerhalb der einzelnen Nervenfaserbündel der Nerven bezogen werden musste.

Schliesslich gelang es mir ebenso wenig wie früher irgend welche Vorgänge der Wucherung oder Atrophie, wie solche von Schuster[3]) und Hürthle beschrieben werden, an den Nervenfasern in den Tumoren zu constatiren. Ein besonderes Interesse knüpfte sich an die Untersuchung jenes grossen Tumors an einem Aste des N. medianus, welcher gegen den M. pronator teres hinzog, und welcher sich intra vitam durch eine gesteigerte Druckempfindlichkeit auszeichnete.

Wider Erwarten konnte jedoch dieses eigenthümliche klinische Verhalten durch die mikroskopische Untersuchung in keiner Weise erklärt werden. Es gelang mir in keinem Punkte in dem Tumor irgend eine Abweichung von der Structur aller auch absolut schmerzlosen Nervengeschwülste zu entdecken.

Da in der ersten Mittheilung die Fibrome der sympa

[1]) Launois et Variot, Etude sur les Neuromes multiples. Rev chir. 1883. No. 4. Ref. v. Sprengel in Centralbl. f. Chir. 1883. N

[2]) Vejas, Aerztliches Intelligenzblatt. 1885. No. 26. Citirt bei Kr a. a. O.

[3]) Schuster, Zeitschr. f. Heilkunde. 1886. Bd. VII. Cit. bei Kr a. a. O.

en Nerven wegen ungenügender Präparation der Objecte
niger berücksichtigt werden konnte, so erlaube ich mir an
ser Stelle das Versäumte nachzuholen. Der N. sympathicus
rde an einer reichlichen Anzahl von Stufenschnitten aus dem
rvical- und Dorsaltheil, sowie auch innerhalb der Verzweigun-
n des Plexus solaris untersucht, und an demselben die Ent-
ckelung reichlicher Fibrome constatirt. Schon der erste Fall
es auf ein völlig identisches Verhalten der Fibrome des Sym-
thicus und derjenigen der spinalen Nerven hin. In noch
herem Maasse dürfte solches auch im zweiten Falle zutreffen.
vollständiger Uebereinstimmung mit den Fibromen der spi-
alen Nerven erscheint das Bindegewebe in den Knoten des
ympathicus meist ziemlich zellenreich und zart und nimmt
ur stellenweise gegen das Perineurium hin eine mehr fibrilläre,
ellenärmere und derbere Beschaffenheit an. An anderen aller-
lings mehr vereinzelten Stellen gewinnt die Intercellularsubstanz
mehr an Masse und Durchsichtigkeit, gleichzeitig erscheinen die
Zellen grösser und vielgestaltiger und zeigen mehrfach feine
Ausläufer. Durch dieses Aussehen erhält das Gewebe des Tu-
mors einen mehr myxomatösen Charakter, ein Verhalten, welches
auch mehrfach in den Tumoren der peripherischen spinalen Ner-
ven beobachtet wurde. Stets scheint es das Endoneurium zu
sein, welches auch in den Fibromen des Sympathicus zum Aus-
gang für die Bindegewebswucherung wird, wenngleich man auch
hin und wieder den Eindruck gewinnt, als betheilige sich an
dem Zustandekommen der Neubildung in erster Linie das Peri-
neurium. An Querschnittpräparaten nimmt dann das fibroma-
töse Gewebe halbmondförmig die eine Hälfte des Nerven ein
und verdrängt die Nervenfasern in die entgegengesetzte Richtung.
Eine genauere Betrachtung lehrt jedoch häufig, dass sich in sol-
chen Fällen das fibromatöse Gewebe ziemlich scharf gegen das
unveränderte Perineurium abgrenzt und andererseits continuirlich
in das endoneurale Gewebe zwischen den Nervenfasern übergeht.
Derartige Bilder erinnern mit grösster Deutlichkeit an das Zu-
standekommen jener beutelförmigen Hervorwucherungen des En-
doneurium, welche man öfters an Fibromen der spinalen Nerven
bemerken kann. In der grössten Mehrzahl der Fälle ist die
Vermehrung des Endoneurium eine gleichmässige und über den

ganzen Querschnitt des Nerven in gleicher Ausdehnung ver
Wie auch in den übrigen Fibromen, so sehen wir in deu
des Sympathicus die einzelnen Nervenfasern bei ihrem
in die Geschwulst theils isolirt, theils in grösseren oder kl
Bündeln auseinanderfahren. Sie verlaufen dann eine
weit nahezu parallel neben einander, um dann gegen de
pherischen Pol des Tumors sich wieder zu sammeln
geschlossene Nervenfaserbündel weiter zu verlaufen.

Degenerative Zustände oder Wucherungsvorgänge
ich ebenso wenig wie in den übrigen Nervenknoten w
den marklosen noch markhaltigen Nervenfasern in den Fi
des Sympathicus constatiren.

Bezüglich der Structur der fibromatösen Gangli
Sympathicus, von denen das Ggl. cervicale I und II u
Ggl. solare untersucht wurden, kann ich mich kurz fass
denselben lässt sich übereinstimmend mit den Tumor
Nerven die Volumszunahme lediglich auf eine Vermehru
bindegewebigen Elemente in den Ganglien zurückführen.
weise handelt es sich hierbei um eine endoneurale Wuc
innerhalb einzelner Nervenfaserbündel, die das Ganglion
ziehen und durch ihre Verbreiterung auch eine Grössenzu
des Ganglion selbst bedingen. Daneben hat es den An
als hätte auch das Bindegewebe zwischen den Ganglie
und Nervenfascikeln, gewissermaassen das Stützgeweb
Ganglion, in welchem die Ganglienzellen und Nervenfase
gebettet sind, an Masse zugenommen. Der Vergleich m
paraten aus entsprechenden normalen Ganglien des Sympa
zeigt, dass innerhalb der fibromatösen, die nervösen B
theile, die Nervenfasern und Ganglienzellen durch relativ
Bindegewebszüge von einander getrennt sind. Dabei n
namentlich die Ganglienzellen, was schon Heller[1]) aufg
war, eine mehr excentrische Lage gegen die Peripheri
Querschnittes hin an. An den Zellen selbst und ihren Ka
habe ich keine Abweichung von dem normalen histologis
Verhalten erkennen können.

In dem Protocoll wird ferner erwähnt, dass auch einze
der Intervertebralganglien in kirschkerngrosse derbe grobknolli

[1]) Dieses Archiv Bd. 44. S. 344.

Tumoren umgewandelt waren. Eine aufmerksame Durchsicht von Stufenschnitten aus der grössten dieser Geschwülste zeigt jedoch, dass die Volumszunahme nicht auf das Ganglion selbst, sondern auf eine Fibrombildung an dem aus dem Ganglion hervortretenden Nerven bezogen werden musste. Hierbei stellt sich annähernd folgendes Verhalten heraus: die Schnitte, welche den mehr centralen Theilen der Geschwulst entsprechen, zeigen in ausgesprochenster Weise die Structur des Ganglion mit dem Unterschiede nur, dass sich hier und da eine leichte Vermehrung des bindegewebigen Stützgewebes des Ganglion bemerkbar macht. Bei weiterer Betrachtung der folgenden Schnitte überzeugt man sich ferner, dass das Ganglion in normaler Weise in den austretenden Nerven übergeht. Jedoch gelingt es schon an dieser Stelle im Nerven die ersten Spuren einer endoneuralen Bindegewebswucherung zu constatiren, welche zu der Entwickelung des Knotens geführt hat. Nur diesem überaus engen Anschlusse des Tumors an das Ganglion ist es zuzuschreiben, dass bei der makroskopischen Betrachtung der ganze Tumor für das vergrösserte Ganglion intervertebrale gehalten wurde.

Auch bei einigen anderen Tumoren der Spinalganglien gelangte ich zu wenig befriedigenden Resultaten. Die Geschwülste hatten verschiedene Grösse und lagen stets an der normalen Stelle des Ganglion. Mit grösster Deutlichkeit konnte man erkennen, dass mehrere Wurzelfäden in die Geschwülste eintraten und wiederum ein Nervenstrang aus denselben hervorging und eine Strecke lang unverändert verlief. Das gleiche Verhalten war auch an mikroskopischen Stufenschnitten von 0,5 mm Höhe constatirbar. Die Tumoren erwiesen sich als zellenreichere oder zellenärmere Fibrome, welche von zahlreichen mit Hämatoxylin blauschwarz gefärbten Nervenfasern durchzogen werden. Vergeblich jedoch suchte ich nach Ganglienzellen. An keiner Stelle gelang es mir Gebilde zu entdecken, welche an die Structur einer Ganglienzelle erinnerten. Es liesse sich vielleicht aus diesem negativen Befunde auf atrophische Vorgänge an den Ganglienzellen innerhalb fibromatöser Intervertebralganglien folgern. Wenngleich auch durch directe Zählversuche von Genersich[1]) eine Atrophie von Nervenfasern in den Fibromen der

[1]) Genersich, Multiple Neurome. Dieses Archiv Bd. 49. 1870.

Nerven mit Sicherheit ausgeschlossen ist, so nehmen doch an dererseits v. Recklinghausen und Kyrieleis an, dass in den Fibromen der Haut bei dem allmählich fortschreitenden Wachthum möglicherweise ein Zugrundegehen von Nervenfasern zu folgen könnte. Hierdurch wenigstens suchen sie es zu erklären dass in den grösseren Hautknoten nur spärliche oder gar keine nervösen Elemente gefunden werden können. Ein analoges Verhalten wäre vielleicht auch bei dem Fibrom der Intervertebralganglien möglich. Dafür schien auch der Befund in 2 anderen nur mässig vergrösserten Intervertebralganglien zu sprechen. Auch hier ist eine Grössenzunahme auf eine diffuse Bindegewebsentwickelung zurückzuführen. Durch das Fibrom hindurch sah wir Nervenfasern theils in dichten Bündeln, theils durch mehr oder weniger neugebildetes Bindegewebe von einander getrennt hindurchziehen und häufig als fibromatöse Stränge in das Gewebe hinein oder aus demselben hervortreten. Weiter erkennt man in dem Bindegewebe noch Ganglienzellen, welche ganz vereinzelt bald in den centralen, bald in den mehr peripherischen Partien des Tumors belegen sind. Auffallend ist aber die geringe Zahl der Ganglienzellen, um so auffallender, wenn man diese Präparate mit solchen aus einem normalen völlig unversehrten Intervertebralganglion vergleichen. Wenngleich auch zugegeben werden muss, dass durch eine Vermehrung des Bindegewebes in dem Ganglion, die Ganglienzellen mehr auseinander gedrängt und dadurch ihre Zahl relativ spärlicher erscheint, so müssen andererseits in unserem Falle ihre Zahl eine so auffallende Verringe, dass wir gezwungen sind an eine absolute Verminderung ihrer Zahl, an ein Zugrundegehen von Ganglienzellen durch Druckatrophie in Folge der Bindegewebswucherung zu denken. Es liesse sich dafür noch der Umstand heranziehen, dass in unserem Falle auch an den Ganglienzellen selbst die gewöhnlichen Grössendifferenzen begegnen, jedoch muss auch daran festgehalten werden, dass auch in jedem Ganglion die Zahl der Ganglienzellen nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen ist. Degenerative Vorgänge an dem Protoplasma oder den Kernen der Ganglienzellen habe ich nirgend beobachtet.

Schliesslich möchte ich noch hervorheben, dass die das Ganglion umgebenden Bindegewebe häufig über

concentrisch geschichteten Psammomkugeln begegnet bin. Dieser Befund dürfte wohl hauptsächlich auf die Nachbarschaft der Intervertebralganglien mit der Dura mater bezogen werden.

Was nun den grossen Tumor der linken Halsregion anbetrifft, so wurde schon wegen der eigenthümlichen Veränderungen in dem Tumor angenommen, dass es sich um ein Fibrom des V. Cervicalnerven handele, welches stellenweise eine sarcomatöse Umwandlung erlitten hat, die wiederum zu einem local begrenzten Gewebszerfall im Tumor geführt hat. Diese makroskopische Diagnose wird auch zum grössten Theil durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Einer solchen wurden unterworfen zahlreiche Stufenschnitte von 0,5 mm Höhe, welche den Nerv von seinem Austritt aus dem For. intervertebrale an eine Strecke lang in den Tumor hinein, wie auch später aus demselben ca. $\frac{1}{4}$ cm weit verfolgen sollten, ferner mehrere Stücke, welche eine quer durch die grösste Dicke des Tumors gelegte Scheibe zusammensetzten. Sämmtliche Schnitte waren senkrecht zur Verlaufsrichtung des Nerven gelegt. Der Tumor war in einzelnen Scheiben in Alkohol gehärtet, die Schnitte wurden mit Alauncarmin und Alauncarminhämatoxylin gefärbt.

Schon die ersten Schnitte, also noch ausserhalb des Tumors, liessen an dem Nerven, nicht wie zu erwarten war, deutlich abgegrenzte Nervenfaserbündel erkennen, sondern das ganze Präparat bestand fast ausschliesslich aus einem mässig zellenreichen Bindegewebe, welches die grösste Aehnlichkeit mit dem fibromatösen Gewebe in den Nerven-, Haut- und Ganglienknoten darbot, und nach aussen durch etwas derbere und dichtere Bindegewebslamellen begrenzt wurde.

Eine Unterbrechung erlitt dieses Bindegewebe durch die Einlagerung einzelner oft ziemlich stark pigmentirter Ganglienzellen, welche vorzugsweise den mehr peripherischen Theilen der Schnitte entsprachen. Der Vergleich der Präparate mit solchen aus einem normalen Ggl. intervertebrale zeigte an den Ganglienzellen selbst keinerlei Abweichung vom normalen Verhalten, dieselben waren nur anscheinend durch das neugebildete Bindegewebe mehr auseinander gedrängt. Stellenweise schien das Bindegewebe die Ganglienzellen in Form von concentrisch geordneten Zügen zu umgeben. Die erwähnte bindegewebige Structur liess sich an

den folgenden Schnitten bis in den Tumor hinein verfolgen, nur wurden, je mehr man in dem Anfangstheil des Tumors vordrang, die Ganglienzellen immer spärlicher, um zuletzt ganz zu verschwinden. Hier und da gelang es mir in den Präparaten auch markhaltige Nervenfasern zu entdecken, das Vorhandensein von Nervenfaserbündeln konnte jedoch mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Obwohl gelegentlich das Bindegewebe in Begleitung von Nervenfasern zu Fascikeln geordnet war, so entbehrte es jedoch immer eines Perineurium, wie ein solches unbedingt für ein Nervenfaserbündel gefordert werden muss. In dieser Art nimmt das Bindegewebe mit der Verbreiterung des Tumors an Ausdehnung zu, um im äquatorialen Druckmesser der Neubildung seine mächtigste Entwickelung zu erlangen. Hierbei wechseln zellenreichere Partien mit zellenärmeren ab, bald ist das fibromatöse Gewebe zellig, fibrillär und zart, bald nahezu hyalin und derb. An andern allerdings spärlicheren Stellen nähert es sich dem Aussehen des Schleimgewebes, indem grössere runde und sternförmige Zellen, welche in feine mit einander anastomosirende Fortsätze auslaufen, mit einer feinkörnigen oder feinfädigen Intercellularsubstanz abwechseln. Gegen die Peripherie hin schliesst das fibromatöse Gewebe durch ein lamelläres derbes Bindegewebe nach Art einer Kapsel ab. An dem peripherischen Pol der Geschwulst ca. $\frac{1}{4}$ cm über denselben hinaus erscheint das Gewebe ebenso beschaffen, wie am Anfangstheil des Tumors, auch hier ist keine Differenzirung in Nervenfaserbündel zu erkennen, jedoch fehlen hier die Ganglienzellen. Neben einer rein fibromatösen stellenweis myxomatösen Structur weist die Neubildung mehrfach noch eine wesentlich andere Gewebsanordnung auf. Man erkennt an solchen Stellen die Anhäufung grösserer und kleinerer runder, ovaler und spindelförmiger Zellen mit relativ grossen ovalen und runden bläschenförmigen und granulirten Kernen, die innerhalb einer fein- oder gröberfaserigen Intercellularsubstanz dicht gedrängt liegen und häufig von der Intercellularsubstanz nach Art eines Reticulum umgeben werden. Oft, namentlich wo die Zellen sich mehr der Spindelform nähern, ist von einer Zwischensubstanz nichts zu erkennen und durchziehen daselbst die Zellen bündelweise dicht aneinander gedrängt das Präparat in wechselnder Richtung. Diese Gewebsart, welche

unverkennbar den sarcomatösen Charakter verräth, schliesst sich continuirlich an das Bindegewebe an, und scheint direct durch Vergrösserung und Vermehrung der Zellen des Fibroms aus letzterem hervorzugehen. Vielfach erkennt man innerhalb des sarcomatösen Gewebes Zellen, welche sich nur ungenügend mit der Tinctionsflüssigkeit färben, die Erscheinung des Kerntodes aufweisen und in einen formlosen Detritus zerfallen. Durch Verflüssigung desselben gehen dann anscheinend die Eingangs erwähnten Höhlen hervor, die mit einer feinkörnigen oder feinfädigen Flüssigkeit gefüllt sind, welche auch mehrfach hämorrhagische Beimengungen erkennen lässt. In solchen Fällen ist auch das die Höhlen umgebende Gewebe entweder mit rothen Blutkörperchen durchsetzt oder zeigt wenigstens die Spuren einer solchen Infiltration in der Form eines amorphen bräunlichen Pigmentes. Daneben gelingt es auch oft eine Infiltration mässigen Grades mit kleinen mehrkernigen Leukocyten nachzuweisen. Schliesslich möchte ich nicht unterlassen zu erwähnen, dass sich sowohl innerhalb der sarcomatösen als auch fibromatösen Theile der Geschwulst mässig zahlreiche Venen und andere Blutgefässe finden, deren Wand eine hyaline Beschaffenheit zeigt. Nervenfaserbündel mit einem deutlichen Perineurium sind nirgends zu erkennen. Ebenso wenig gelang es mir auch im Innern der Geschwulst an mit Alauncarmin-Hämatoxylin gefärbten Präparaten isolirte Nervenfasern zu erkennen. Da der Tumor in Alkohol gehärtet war, so war a priori eine Färbung nervöser Substanz nach Weigert nicht zu erwarten, auch andere Methoden boten bei der ziemlich vorgeschrittenen Fäulniss des Objectes zu wenig Aussicht auf Erfolg. Andererseits wäre auch ein reichlicheres Zugrundegehen nervöser Elemente etwa durch das wuchernde Sarcom kaum anzunehmen, da intra vitam keinerlei paretische Zustände im Bereich des afficirten Nerven beobachtet wurden. Was nun das gegenseitige Verhältniss des Sarcoms zu dem übrigen Gewebe des Tumors anbetrifft, so tritt der maligne Antheil desselben an Mächtigkeit bedeutend hinter den bindegewebigen Bestandtheilen zurück, das Sarcom beschränkt sich als eine in sich zusammenhängende Masse auf einen kleinen Bezirk der hinteren und centralen Abschnitte des ganzen Tumors und nimmt kaum ein Drittel der ganzen Geschwulstmasse ein.

Zum Theil hierdurch, zum Theil namentlich wegen des directen Nachweises eines continuirlichen Ueberganges aus dem Bindegewebe manifestirt sich das Sarcom als fraglos secundäre Bildung aus einem Fibrom. Insoweit bestätigen die Resultate der mikroskopischen Untersuchung die makroskopische Diagnose, nur in einem Punkte differiren. Wir hatten angenommen, dass der Tumor aus dem V. Cervicalnerven hervorgegangen war. Nun finden sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung nirgends scharf differenzirte Nervenfaserbündel, sondern ein mehr oder weniger gleichmässig verbreitetes Bindegewebe, in welchem hie und da einzelne Nervenfasern und Ganglienzellen zu bemerken sind. Wie ich mich an einer Reihe von Schnitten aus einem normalen V. Intervertebralganglion und dem aus demselben hervortretenden V. Cervicalnerven überzeugt habe, beschränkt sich das Vorkommen von Ganglienzellen schliesslich auf das Ganglion selbst, ausserhalb desselben lassen sich gangliöse Elemente nicht mehr constatiren. Daraus folgt mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die Ganglienzellen auch in unserem Falle dem Ggl. intervertebrale angehören, und dass auch der ganze Tumor als vom Ggl. intervertebrale V. gangen zu betrachten ist. Diese Annahme findet ihre ausgeStütze noch in dem Umstande, dass es mir nicht gelungen ist in dem Tumor ausgesprochene Nervenfaserbündel zu entdecken und noch weiter darin, dass in unserem Falle noch mehrere andere Ganglien im Zustande einer fibromatösen Umwandlung betroffen wurden. Sollte unsere Annahme richtig sein, so dürfte die Entwickelung der ganzen Geschwulst im Sinne einer Fibrombildung im Ggl. intervertebrale zunächst innerhalb des entsprechenden Foramen stattgefunden haben. Je mehr nun die Geschwulst an Grösse zunahm, um so mehr musste sie sich in der Richtung des geringeren Widerstandes, also aus dem Foramen gegen die Halsregion hin verbreitern, bis sie zuletzt ganz aus dem Foramen heraustrat. In einer gewissen Zeit ist dann die sarcomatöse Umwandlung eingetreten.

Es bliebe mir noch übrig, die histologischen Details zu erwähnen, so weit dieselben Bezug nehmen auf den erbsengrossen Knoten in der Muscularis des Magens, den Knoten im Lig. latum

lateralwärts vom rechten Ovarium und die hügelförmigen Verdickungen der Pleura.

Der Knoten im Magen dürfte wohl am ehesten ein zellenreiches Myoma laevicellulare vorstellen. Der continuirliche Uebergang der Muscularis in den Tumor, die Spindelform der Geschwulstzellen, welche namentlich an Zupfpräparaten recht deutlich erkannt werden kann, sowie die exquisit stäbchenförmige Beschaffenheit der Zellkerne sichern die Diagnose. Auch der Umstand, dass fibromatöse Nervenbündel, wie sie sich auch ziemlich reichlich in der Submucosa oder unter der Serosa finden, gelegentlich in den Tumor eintreten, könnte ebenso wenig wie der Nachweis von Ganglienzellenhaufen in dem Tumor, Veranlassung geben an der musculären Natur des Tumors zu zweifeln.

Auch die platten Verdickungen der Pleura dürften in keinerlei Beziehung zu der Entwickelung reichlicher Fibrome an den Nerven stehen. Mikroskopisch unterscheiden sie sich in keiner Weise von der Structur der Pleura, aus welcher sie continuirlich hervorgehen. Nervenfasern habe ich in keiner der Verdickungen nachweisen können.

Zwischen den Blättern des Lig. latum fand sich ein circa erbsengrosser Tumor. Derselbe stellt eine Cyste, voraussichtlich eine Parovarialcyste vor. Ihre Wand wird aus zwei differenten Lagen gebildet, die äussere besteht aus einem ziemlich lockeren, welligen, Gefässe führenden Bindegewebe, welches continuirlich in die Umgebung übergeht, die innere dichtere und derbere Lamelle setzt sich aus einem festgefügten derberen Bindegewebe zusammen. An ihrer Innenfläche wird die Cyste von einer Lage niedriger Cylinderzellen, an denen ich vergeblich nach Flimmern gesucht habe, ausgekleidet. Mehrfach erkennen wir ferner an der Innenfläche der Cyste leichte in das Lumen vorspringende stellenweise leicht verzweigte papilläre Bildungen. Der Inhalt der Cyste besteht aus einer scheinbar colloiden Masse.

Ueberblicken wir noch die Resultate, welche aus dieser kleinen Mittheilung entspringen, so ergiebt sich bezüglich der Hautknoten, dass dieselben in jeder Hinsicht diejenige Structur aufweisen, wie sie von v. Recklinghausen in derartigen Bildungen beschrieben ist. In einem der Hautknoten, welcher

einem relativ frühen Entwickelungsstadium der Geschwulstbildung zu entsprechen scheint, überrascht uns der nervös plexiforme Bau des Tumors. Derselbe dürfte im Kleinen die Structur der sogenannten Rankenneurome wiedergeben. An diesen Tumor knüpft sich aber weiter die Beobachtung, dass die erste Anlage einer Bindegewebswucherung in den Hautknoten neben einer allgemeinen Fibrombildung der Nerven sich zuerst an die nervösen Stränge der Haut anlehnt. Hinsichtlich der Fibrome des Sympathicus wäre zu erwähnen, dass sich dieselben genau so verhalten wie die Fibrome der spinalen Nerven. Bei den Tumoren der Sympathicusganglien muss die Vergrösserung auf eine Vermehrung der bindegewebigen Bestandtheile des Ganglion selbst oder der Nerven, welche das Ganglion durchziehen, zurückgeführt werden. Das Gleiche gilt auch von den Intervertebralganglien. Jedoch hat es den Anschein, als ob in denselben auch gelegentlich eine Atrophie der Ganglienzellen in Folge der Bindegewebswucherung erfolgen könne. Der grosse Tumor der linken Halsregion erweist sich als ein ansehnliches Fibrom des Ggl. intervertebrale V. Das Fibrom zeigt aber auch weiter stellenweise eine sarcomatöse Umwandlung, welche continuirlich aus dem fibromatösen Gewebe hervorgeht. An diesen Tumor schliesst sich aber noch der weitere Nachweis, dass die an und für sich gutartigen Geschwülste bei allgemeiner Fibromatose der Nerven, wie auch Campana[1]) zu meinen scheint, gelegentlich befähigt sind, eine maligne celluläre Modification einzugehen, ein Umstand, der namentlich in klinischer Hinsicht nicht werthlos sein dürfte.

[1]) Campana, Ueber Sarcomatose der Haut. XII. Congress der italienischen Aerzte zu Pavia. Ref. von Tommasoli in Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1888. No. 1.

III.

Ueber eine neue Blutprobe bei der Kohlenoxydvergiftung.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts

Von Dr. Kuniyosi Katayama aus Japan

Um die Diagnose der Kohlenoxydvergiftung durch mische Untersuchung des Blutes sicher zu stellen, ha Seyler[1]) zuerst im Jahre 1858 seine Natronprobe welche darin besteht, dass das kohlenoxydhaltige Blut mit dem gleichen oder doppelten Volumen Aetzn von dem specifischen Gewichte 1,3 geschüttelt, im R ein fast geronnene Masse von rother Farbe, und i Schichten auf Porzellan betrachtet, eine mennige- bis rot he Masse liefert, während man bei normalem defi Blute, welches man auf dieselbe Weise behandelt, in glase eine schwarze, schleimige Masse und in dünnen S auf Porzellan betrachtet, eine grünbraune Masse erhält.

Die Hoppe-Seyler'sche Probe ist die älteste un noch in der gerichtsärztlichen Praxis die gebräuchlichs schon seitdem verschiedene Kohlenoxydblutproben beka worden sind. Nach meinen Beobachtungen erweist s Natronprobe noch bei Mischungen von 1 Theil kohlenoxyd und 4 Theilen nicht kohlenoxydhaltigen Blutes brauchl ist zuweilen auch bei Mischungen von 1 : 5 noch wahrn

E. Salkowski[2]) gab folgende Modification der Natr als recht vortheilhaft an: Fügt man zu der mit dest Wasser auf das zwanzigfache verdünnten Blutlösung das Volumen Natronlauge vom specifischen Gewicht 1,34 hi

[1]) Hoppe-Seyler, Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases Blut. Dieses Archiv Bd. 13. S. 104.

[2]) E. Salkowski, Eine Modification der Hoppe-Seyler'schen probe auf Kohlenoxydhämoglobin. Zeitschr. f. physiol. Chemi Bd. XII. 3. Heft. S. 227.

wird die Mischung bei der Kohlenoxydblutlösung in wenigen Augenblicken zuerst weisslich trüb, dann lebhaft hellroth, während die ebenso behandelte genuine Blutlösung eine schmutzig bräunliche Färbung zeigt.

Im Jahre 1859 empfahl Böttger[1]) zuerst Palladiumchlorür als Reagens auf Kohlenoxyd zu benutzen. Nach ihm verwendete es besonders Eulenberg[2]), dann Gottschalk[3]), während Kühne[4]). Ludimar Hermann[5]) und Jäderholm[6]) diese Probe verwarfen.

Neuerdings publicirte Fodor[7]) eine äusserst empfindliche Methode, mit welcher er Kohlenoxyd im Blut noch mit Bestimmtheit nachwies, welches bei der Einathmung einer $\frac{1}{20000}$ bis $\frac{1}{25000}$ Kohlenoxyd enthaltenden Luft in die Circulation aufgenommen war, während nach seiner Untersuchung die Spectralerscheinungen schon bei $\frac{1}{1000}$ zweifelhaft werden, Ammoniumsulfid noch bei $\frac{1}{2000}$ Gehalt der Luft brauchbar war. Nach seinem Verfahren erwärmt man das kohlenoxydhaltige Blut in einem kleinen, auf ein Wasserbad gesetzten Kochkolben $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde lang und leitet nach häufigem Schütteln des Kolbens einen möglichst langsamen Luftstrom hindurch. Dieser passirt dann zuerst eine Lösung von essigsaurem Blei, dann verdünnte Schwefelsäure, dann eine Palladiumchlorürlösung, welche sich in 1 bis 2 U-förmigen, je vier Kugeln tragenden Röhren befindet. Nach Gaglio[8]) wird die Empfindlichkeit dieser Probe durch Zusatz von Natronlauge zum Blute noch gesteigert. Die Gegenwart von Kohlenoxyd giebt sich durch die Bildung eines schwarzen Häutchens an der Flüssigkeitsoberfläche, oder durch einen schwarzen Niederschlag von reducirtem Palladium zu erkennen.

[1]) Böttger, Chem. Centralbl. 1859. S. 321.
[2]) Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. 1865. S. 52.
[3]) Gottschalk, Ueber die Nachweisbarkeit des Kohlenoxydes. Leipzig 1877.
[4]) Kühne, Zur Erkennung des Kohlenoxydes im Blute. Dieses Archiv Bd. 42. S. 244.
[5]) L. Hermann, dieses Archiv Bd. 42. S. 577.
[6]) Jäderholm, Die gerichtlich-medicinische Diagnose der Kohlenoxydvergiftung. 1878. S. 94.
[7]) Fodor, Kohlenoxyd in seinen Beziehungen zur Gesundheit. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1880. Bd. XII.
[8]) Gaglio, Archiv für exper. Path. XXII. S. 235.

Eulenberg[1]) giebt in seinem 1865 erschienenen Werke an, dass alle Chlorverbindungen eine hellere Färbung des Kohlenoxydblutes hervorbringen, und schlug besonders folgendes Verfahren vor: Man bringt 15 bis 20 Tropfen defibrinirtes Blut in eine Porzellanschale und verreibt dasselbe unter Zusatz von zwei Theilen Natronlauge vom specifischen Gewicht 1,3 und 2½ Theilen Chlorcalciumlösung (1 Theil Chlorcalcium, 3 Theile destillirtes Wasser). Dann entsteht im Kohlenoxydblut eine schön carminrothe Färbung, während normales Blut hellbraun bis braunroth wird. — Jäderholm[2]) fand nach der Vergleichung der Hoppe-Seyler'schen und der Eulenberg'schen Blutprobe den Unterschied zwischen kohlenoxydhaltigem und nicht kohlenoxydhaltigem Blut bei der Eulenberg'schen Probe nicht so deutlich und bestimmt, wie bei der Anwendung starker Natronlauge und hält alle Modificationen der Natronprobe für überflüssig und unnütz.

Weyl und Anrep[3]) theilten im Jahre 1880 mit, dass sauerstoffhaltiges Blut durch die Einwirkung oxydirender Substanzen, wie Jodjodkalium (J 0,05 pCt. und KJ 1 pCt.), chlorsaures Kali (5 pCt.) und Chamäleonlösung (0,025 pCt.), oder reducirender Substanzen, wie Brenzkatechin (1 pCt.), Hydrochinon (1 pCt.) und Pyrogallollösung (0,5 pCt.) in Methämoglobin übergeführt, gelblich oder gelblichgrün gefärbt wird, während das Kohlenoxydblut unverändert roth bleibt und erst nach mehreren Stunden oder Tagen den Streifen des Methämoglobins zeigt. Sie weisen ferner darauf hin, dass bei Verdacht einer Kohlenoxydvergiftung das Blut bei der Anwendung der eben erwähnten Reaction möglichst schnell der Untersuchung unterzogen werden muss, da dasselbe mit der Zeit ärmer an Kohlenoxyd wird.

E. Salkowski[4]) gab im Jahre 1883 an, dass das kohlenoxydhaltige Blut nach Zusatz von Schwefelwasserstoffwasser seine hellrothe Farbe behält, während genuines Blut unter Bildung von Schwefelmethämoglobin schmutzig grün wird. Nach

[1]) Eulenberg, a. a. O. S. 47.
[2]) Jäderholm, a. a. O. S. 91.
[3]) Th. Weyl und B. Anrep, Ueber Kohlenoxydhämoglobin. Archiv f. Physiol. von Du Bois-Reymond. 1880. S. 227.
[4]) E. Salkowski, Ueber das Verhalten des Kohlenoxydblutes zu Schwefelwasserstoffwasser. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1883. Bd. VII. S. 114.

dem originalen Verfahren verdünnt man das Blut mit destillirtem Wasser auf das 50fache und setzt zu der Blutlösung ¼ bis ¾ Volumen von gesättigtem Schwefelwasserstoffwasser hinzu. Dann kommt die charakteristische Farbenerscheinung in wenigen Augenblicken zum Vorschein. Mischungen aus gleichen Theilen Kohlenoxydblut und genuinem Blut zeigen eine noch sehr ähnliche Farbenreaction, wie reines Kohlenoxydblut. Er gab auch eine etwas einfachere Form des Versuches an: Man füllt ein Probirglas von gewöhnlicher Weite mit etwa ¼ Schwefelwasserstoffwasser, fügt darauf 2 bis 3 Tropfen Blut hinzu und schüttelt es um. Zu langes Schütteln beeinträchtigt die Reaction, da das Kohlenoxydhämoglobin dabei allmählich zersetzt wird (nach Liman)[1]). — Blumenstock[2]) bemerkt hierzu, dass die Reaction deutlicher hervortritt, wenn 10 bis 20 Tropfen des zu untersuchenden Blutes in das Schwefelwasserstoffwasser enthaltende Reagensglas getröpfelt werden.

S. Zaleski[3]) veröffentlichte im Jahre 1885 eine neue Reaction auf Kohlenoxydhämoglobin, welche am besten angestellt wird, indem man 2 ccm Blut mit dem gleichen Volumen Wasser verdünnt und mit 3 Tropfen der ¼ gesättigten Lösung von Kupfersulfat oder 3 Tropfen Kupfernitrat oder 2 Tropfen Kupferchlorid oder 7 Tropfen Kupferacetat versetzt. Kohlenoxydblut zeigt dabei einen ziegelrothen, flockigen Niederschlag, normales Blut dagegen eine chokoladebraune Färbung. Die Reaction ist nur dann sicher, wenn das Blut mindestens zu ¼ mit Kohlenoxydgas gesättigt worden ist.

Ausser den bereits erwähnten Kohlenoxydblutproben giebt es noch viele Reactionen, welche zwischen dem kohlenoxydhaltigen und genuinen Blute eine mehr oder weniger differente Farbe erzeugen. Ich gehe jedoch hierauf nicht näher ein.

Vor Kurzem gelang es mir, eine neue Probe auf Kohlenoxydblut aufzufinden. Dieselbe will ich hiermit vor die Oeffentlichkeit bringen, da sie nach meinen sehr oft wiederholten Untersuchungen als eine sehr einfache, in der gerichtsärztlichen Praxis leicht ausführbare, gute Blutprobe zu betrachten ist.

[1]) Liman, Centralbl. f. med. Wissensch. 1876. No. 20.
[2]) Blumenstock, Wiener med. Presse. 1884. S. 90.
[3]) S. Zaleski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. IX. S. 225.

Diese Blutprobe besteht darin, dass das kohlenoxydhaltige Blut nach Zusatz von orangefarbenem Schwefelammon und Essigsäure eine schöne hellrothe Färbung erzeugt, während das normale Blut grünlichgrau oder röthlich-grüngrau wird.

Was ich hier als „orangefarbenes Schwefelammon" bezeichne, ist dasjenige Schwefelammon, welches sehr polysulfidhaltig ist und durch einen Zusatz von 2,5 g gepulverten, reinen Schwefel zu 100 g frischen, farblosen Schwefelammon, oder 2 g Schwefel zu 100 g gelben Schwefelammon dargestellt wird, oder welches durch längeres Stehen von gewöhnlichem Schwefelammon ohne Schwefelzusatz entsteht. Die hierzu gebrauchte Essigsäure ist die verdünnte von 30 pCt. Gehalt an Essigsäurehydrat.

Was das Verfahren bei dieser Blutprobe anbetrifft, so möchte ich Folgendes als sehr empfehlenswerth hervorheben: Man verdünnt 1 ccm des zu untersuchenden Blutes mit 50 ccm destillirtem oder möglichst reinem gewöhnlichen Wasser, giesst von dieser Lösung 10 ccm in ein Reagirglas und setzt zuerst dazu 0,2 ccm orangefarbenes Schwefelammon und dann 0,2 bis 0,3 ccm verdünnte Essigsäure, bis sie schwach sauer reagirt und vermischt sie, indem man das mit dem Daumen zugehaltene Reagirglas 1 bis 2mal leicht umkehrt. Oder man träufelt 5 Tropfen des zu untersuchenden Blutes in ein Reagirglas, welches 10—15 ccm Wasser enthält, schüttelt die Mischung leicht um, setzt dazu 5 Tropfen orangefarbenes Schwefelammon und 7 bis 10 Tropfen oder noch etwas mehr Essigsäure, bis sich ebenfalls eine schwachsaure Reaction zeigt und mischt dann sanft durch. Das heftige Umschütteln des Reagirglases ist streng zu vermeiden.

In beiden Fällen zeigt sich bei dem kohlenoxydhaltigen Blut eine schöne, rosarothe Färbung der Flüssigkeit mit Bildung feiner Flöckchen, während die normale Blutlösung ebenfalls unter Flöckchenbildung grüngrau oder röthlich-grüngrau wird. Nach 24 Stunden fallen die Flöckchen als eine je nach der Beschaffenheit des Blutes schwach röthlich oder grüngrau gefärbte Masse zu Boden. Die darüber stehende etwas trübe oder fast durchsichtige Flüssigkeit ist auch bei dem Kohlenoxydblut roth und bei dem genuinen Blut schmutzig dunkelgrün.

Ich mache hier noch darauf aufmerksam, dass man bei der

Ausführung dieser Blutprobe immer auf folgende drei Punkte Acht haben muss:

1) Man versäume nicht, das Blut, wenn es vor Anstellung der Probe längere Zeit gestanden hat, leicht umzurühren, da sich die Blutkörperchen bekanntlich senken, und die oberen Schichten ärmer an Blutkörperchen sind.

2) Man setze nur soviel Essigsäure hinzu, dass die Reaction schwach sauer wird.

3) Man schüttele das Reagirglas nicht zu lange und nicht zu heftig, da das in dem Blut vorhandene Kohlenoxyd durch diese Bewegung mehr oder weniger ausgetrieben wird, wie Liman[1]) mit Recht bemerkt, und in Folge dessen die Farbenreaction selbstverständlich auch beeinträchtigt wird, besonders in dem Falle, wenn von Anfang an nur ein minimales Quantum Kohlenoxyd darin enthalten war.

Das beste Verfahren meiner Blutprobe ist das bereits beschriebene. Jedoch erscheinen mir noch folgende zwei Modificationen erwähnenswerth, wenn sie auch dem ersten Verfahren nicht vorzuziehen sind.

1) Man bringt 1 oder 2 ccm des zu untersuchenden defibrinirten Blutes in das Reagirglas und setzt zuerst das gleiche Volumen orangefarbenes Schwefelammon hinzu, dann ebenso viel verdünnte Essigsäure und zwar tropfenweise und mit grosser Vorsicht, weil sonst durch die sehr heftige Gasentwickelung der grösste Theil der Probeflüssigkeit als Schaum aus dem Reagirglase herausgeschleudert wird. Man beachte nun die Farbe des Schaumes und des Niederschlages. Bei kohlenoxydhaltigem Blut ist der Schaum, insbesondere in der Nähe der Flüssigkeitsoberfläche schön hellroth und der Niederschlag zinnober- bis rosaroth, während der Schaum bei dem genuinen Blut grüngrau bis röthlich-grüngrau und der Niederschlag grau bis röthlichgrau erscheint. Die Farbe des Niederschlages bleibt wohl mehrere Tage lang unverändert erhalten.

2) Man vermengt gleiche Theile orangefarbenen Schwefelammons und verdünnter Essigsäure in einem Porzellanschälchen; darauf entsteht nach starkem Brausen eine milchige Flüssigkeit. Lässt man auf diese Flüssigkeit einen Tropfen kohlenoxydhaltigen

[1]) Liman, a. a. O.

Blutes fallen, so erscheint ein schön hellrothes Figürchen durch die Vertheilung des Blutes in der Flüssigkeit, während normales Blut, auf dieselbe Weise behandelt, ein grüngraues bis röthlich-grüngraues Figürchen erzeugt. Diese schöne Farbenerscheinung vergeht aber in kurzer Zeit.

Was bildet sich nun bei dieser Blutprobe? Zur Beantwortung dieser Frage dient die spectroskopische Untersuchung. Bei dem benutzten Spectralapparat fiel die Frauenhofer'sche Linie C auf 8,1 der Scala: D auf 9,5, E auf 11,3; b auf 11,7; F auf 13,0. Die nach Anstellung der Probe durch Absetzen und Filtriren des entstandenen Niederschlages fast durchsichtig gewordene oder noch etwas trüb gebliebene Flüssigkeit war bei dem kohlenoxydhaltigen Blut anfangs schwach sauer, wurde 2 oder 3 Tage später etwas alkalisch, blieb aber in ihrer Klarheit unverändert, während sie bei dem normalen Blute vom Anfang an etwas trüber, ihr aber sehr ähnlich war.

Das Spectrum des kohlenoxydhaltigen Filtrates zeigte 3 Absorptionslinien, deren erste in der Mitte zwischen C und D (8,3—8,7), die beiden anderen zwischen D und E (9,5—10,0 und 10,4 oder 10,5—10,9 oder 11,0) fielen. Gewöhnlich war die eine dieser beiden Linien, nehmlich die nach dem Roth zu liegende deutlicher und schmaler, als die nach Violett zu liegende. Diese spectrale Erscheinung erzeugte nicht nur die anfänglich saure, sondern auch die alkalische Blutlösung, welche entweder einige Tage später von selbst alkalisch wurde, oder durch Zusatz von Ammoniak alkalisch gemacht wurde. Ein Zusatz von 1 oder 2 Tropfen verdünnter Essigsäure machte die Lösung etwas trüber, das Spectrum jedoch blieb noch unverändert. Setzt man aber zu viel Essigsäure hinzu, so verschwindet das oben erwähnte Spectrum und ein neues kommt zum Vorschein, welches die drei charakteristischen Absorptionslinien der sogenannten sauren Hämatinlösung zeigte.

Durch Zusatz von Schwefelammon zu dem in Rede stehenden Filtrat blieb das oben beschriebene Spectrum im Wesentlichen unverändert, jedoch trat eine schwache Schattirung zwischen 9,5 und 12 ein und von 12 ab nach dem violetten Theil scharf begrenzte Dunkelheit. Die Erklärung für diese Erscheinung kann wohl keine andere sein, als dass das soeben

beschriebene Spectrum kein einfaches ist, sondern ein doppeltes Spectrum, nehmlich ein Schwefelmethämoglobin-[1]) und ein Kohlenoxydhämoglobinspectrum.

Bei dem normalen Blut brachte die Flüssigkeit spectroskopisch betrachtet zwei Absorptionslinien hervor, deren eine in der Mitte von C und D (8,3—8,7) lag, und deren andere, die sich im Zwischenraum zwischen D und E (9,3—10,5) vorfand, durch das Umschütteln mit der Luft sich in zwei Linien (9,2 bis 9,7 und 10,5—11,0) spalten konnte. Diese spectrale Erscheinung war in der anfänglich sauren oder in der mit Ammoniak alkalisch gemachten oder nach einigen Tagen von selbst alkalisch gewordenen Blutlösung ganz dieselbe. — Was die Deutung dieses Spectrums betrifft, so ist es einleuchtend, dass die eine Absorptionslinie in der Mitte von C und D das Schwefelmethämoglobin, und die andere (9,3—10,5) in dem Zwischenraum von D und E das reducirte Hämoglobin, und die nach dem Umschütteln erschienenen zwei Absorptionslinien (9,2—9,7 und 10,5—11,0) das Oxyhämoglobin bezeichnen.

Der Umstand, dass trotz der Gegenwart von Schwefelmethämoglobin beim Kohlenoxydblut bei Anstellung der Probe eine rein rothe Färbung erhalten wird, erklärt sich daraus, dass die rothe Färbung die olivengrüne verdeckt. Dieses geschieht um so leichter, als die äusserst fein vertheilten weissen Schwefelpartikelchen einen ausgezeichneten Hintergrund für die rothe Färbung abgeben und die rothe Färbung durch Reflex klar hervortreten lassen. — Die röthlichgraue oder grüngraue Farbe der normalen Blutlösung rührt vorwiegend von schmutzig rothem oder olivengrünem Schwefelmethämoglobin und von rein violettrothem reducirtem Hämoglobin her; der ausgeschiedene Schwefel verleiht dieser Färbung einen helleren Ton. Es ist also wohl nicht zweifelhaft, dass der differente Farbenton der gemischten Blutlösung sich hauptsächlich — abgesehen von Nebenumständen — auf das Mengenverhältniss von Kohlenoxydhämoglobin, Hämoglobin und Schwefelmethämoglobin bezieht.

Der Rückstand im Filter hatte je nach den Bestandtheilen

[1]) Hoppe-Seyler, Phys. Chemie. S. 386.

des Blutes entweder eine schwach röthliche, schmutzig grünliche oder schmutzig weissliche Farbe, und seine Hauptmasse bestand fast nur aus ausgeschiedenem Schwefel.

Das Blut, welches Prof. Salkowski nach seiner Angabe vor 5 Jahren untersuchte nnd in zugeschmolzenen Glasröhren aufbewahrt hatte, ist heute noch so gut erhalten, dass man an der Farbendifferenz sofort ganz sicher unterscheiden kann, welche der beiden Blutproben kohlenoxydhaltig ist, welche nicht. Die spectroskopische Untersuchung der mir freundlichst zur Verfügung gestellten Röhren ergab Folgendes: Es zeigten sich bei der kohlenoxydhaltigen Blutlösung drei und bei der normalen zwei sehr schwache Absorptionslinien, welche mit der spectralen Erscheinung meiner Probe vollkommen übereinstimmten. Obwohl die Untersuchungsmethode und die Farbenerscheinung bei beiden Blutproben in der That eine von einander verschiedene war, so erhellt es doch aus dem gleichen spectralen Verhalten, dass eine verwandte Beziehung zwischen beiden Blutproben vorhanden ist. Mit anderen Worten: Das Product der Salkowski'schen Probe ist, abgesehen von dem Schwefel, gleich dem Product der meinigen.

Was die Empfindlichkeit dieser Blutprobe anbetrifft, so hatte ich mit dem Spectroskop und mit der in der Praxis am meisten genannten Hoppe-Seyler'schen Natronprobe vergleichende Untersuchungen auf die folgende Weise ausgeführt.

Zunächst theilte ich das zu untersuchende (defibrinirte) Blut in zwei Portionen und leitete in die eine 1 Stunde lang Leuchtgas ein, um ein mit Kohlenoxydgas möglichst gesättigtes Blut zu erhalten. Dann bereitete ich zehn verschiedene Mischungen dieses kohlenoxydhaltigen Blutes mit dem nicht kohlenoxydhaltigen Blut in dem Verhältniss von 1 : 1, 1 : 2, 1 : 3, 1 : 4, 1 : 5, 1 : 6, 1 : 7, 1 : 8, 1 : 9 und 1 : 10 und stellte bei jeder Blutmischung drei vergleichende Untersuchungen an, d. h. die spectroskopische, die Hoppe-Seyler'sche und meine Blutprobe. Hierbei benutzte ich als Controle stets das nicht kohlenoxydhaltige, aus derselben Quelle stammende, normale Blut, da bei der Untersuchung des wenig kohlenoxydhaltigen Blutes die Controlprobe mit dem normalen Blut bei den geringen Farbendifferenzen dringend nothwendig ist.

Aus meinen auf diese Weise ausgeführten Versuchen will ich drei in folgender Tabelle hier angeben:

Aus dieser Tabelle ist es nun ersichtlich, dass das Spectroskop bei der Blutmischung von 1 : 4 schon beinahe seine Fähigkeit verlor, ein sichtbares Spectrum des Kohlenoxydhämoglobins zu erzeugen, dass die Hoppe-Seyler'sche Natronprobe bei dieser Mischung noch einen ziemlich deutlichen, aber bei der Mischung von 1 : 5 schon sehr geringen Farbenunterschied ergab, während er bei meiner Probe 1 : 5 immer deutlicher wurde, ja dass sogar eine Mischung von 1 : 7 eine zuweilen noch ziemlich deutliche Farbendifferenz zeigte.

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass die Nuancirung der Farben bei Anstellung meiner Probe einem, jedoch immer nur geringen Wechsel unterliegt, deren Ursache ich dahingestellt sein lasse. Ungeachtet dieser kleinen Differenzen erweist sich die chemische Reaction des Kohlenoxydblutes, z. B. die Hoppe-Seyler'sche oder meine Probe, empfindlicher als die spectroskopische Untersuchung in Uebereinstimmung mit den Angaben von Fodor[1]).

Trotzdem schliesse ich mich der Jäderholm'schen[2]) Ansicht an, welcher die gleichzeitige Ausführung der chemischen und spectroskopischen Untersuchung empfahl; ja in schwer zu entscheidenden Fällen möchte ich sogar dringend anempfehlen, verschiedene Blutproben zu gleicher Zeit auszuführen, da sich aus der Mehrzahl der nicht ganz deutlichen Reactionen in ihrer Gesammtheit dennoch mit Bestimmtheit ein ziemlich sicherer Schluss über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein des Kohlenoxyds im Blute ziehen lässt.

Wenn ich nun im Anschluss an das im Vorigen Mitgetheilte meine Folgerungen in Bezug auf die neue Blutprobe bei der Kohlenoxydvergiftung zusammenfasse, so ergeben sich hieraus folgende Schlusssätze:

1) Diese neue Blutprobe wird angestellt, indem man vorschriftsmässig dem zu untersuchenden Blute orangenfarbenes Schwefelammon und verdünnte Essigsäure hinzufügt.

[1]) Fodor, a. a. O.

[2]) Jäderholm, a. a. O.

Abstammung des Blutes.	Datum.	Alter des Blutes von der Section bis zur Untersuchung.	Mischungsverhältniss des Kohlenoxydblutes u. des normalen Blutes.	Farbenunterschied nach meiner Probe.	Farbenunterschied nach der Hoppe-Seyler'schen Probe.	Spectrales Verhältniss.
I. Blut von einem an Rachen- u. Kehlkopfdiphtherie gestorbenen Kinde.	24. Febr.	3 Tage	1 : 3	sehr deutlich	sehr deutlich	CO-Hämoglobinstreifen, keine Red. nach $(NH_4)_2S$.
			1 : 4	sehr deutlich	deutlich	deutl. Red., CO-Hb-Streifen sichtbar.
			1 : 5	sehr deutlich	gering	totale Red., keine CO-Hb-Streifen.
			1 : 6	deutlich	nicht mehr	
			1 : 7	ziemlich deutlich		
			1 : 9	sehr gering		
	26. Febr.	5 Tage	1 : 4	sehr deutlich	zieml. deutl.	deutl. Red, CO-Hb-Streifen in Spuren.
			1 : 5	deutlich	kaum sichtbar	totale Red.
			1 : 7	gering	nicht mehr sichtbar	
			1 : 9	nicht mehr wahrnehmbar		
II. Blut von der Leiche einer Person, die an Morbus Addisonii gelitten hatte.	27. Febr.	3 Tage	1 : 4	sehr deutlich	deutlich	deutl. Red., CO-Hb-Streifen in Spuren.
			1 : 5	deutlich	gering	totale Red.
			1 : 6	ziemlich deutlich	nicht mehr wahrnehmbar	
			1 : 7	anfangs kaum, nach 5—10 Min. ziemlich deutlich		
			1 : 9	nicht mehr wahrnehmbar		
	2. März	7 Tage	1 : 4	deutlich	gering	totale Red.
			1 : 5	deutlich	nicht mehr wahrnehmbar	
			1 : 7	anfangs kaum, nach 5—10 Min. gering		
III. Blut von der Leiche einer Person, deren Todesursache mir unbekannt ist.	4. März	2 Tage	1 : 4	sehr deutlich	deutlich	deutl. Red., CO-Hb-Streifen noch sichtbar.
			1 : 5	sehr deutlich	zieml. deutl.	totale Red.
			1 : 7	ziemlich deutlich	nicht mehr	
			1 : 9	kaum		
	7. März	5 Tage	1 : 4	sehr deutlich	zieml. deutl.	fast totale Red.
			1 : 5	deutlich	kaum	
			1 : 7	kaum	nicht mehr	
			1 : 8	nicht mehr		

2) Die Farbenreaction bei kohlenoxydhaltigem Blute ist hellzinnober- bis rosaroth und bei genuinem Blute grau, grüngrau bis röthlich-grüngrau. Natürlich schwankt die Farbenerscheinung je nach dem Kohlenoxydgehalt des Blutes mehr oder weniger innerhalb der beiden Grenzfarben.

3) Die Empfindlichkeit dieser Probe geht soweit, dass die Mischung des kohlenoxydhaltigen und nicht kohlenoxydhaltigen Blutes in einem Verhältniss von 1:5 einen deutlichen und in sehr günstigen Fällen in einem Verhältniss von 1:7 noch einen ziemlich deutlichen Unterschied zeigen kann.

4) Die nach der Probe erhaltene Flüssigkeit reagirt sauer und zeigt von dem ausgeschiedenen Schwefel durch Absetzung und Filtration getrennt bei dem einen Blut eine Verdoppelung des Kohlenoxydhämoglobin- und Schwefelmethämoglobinspectrums, während das andere gleichzeitig ein Spectrum von reducirtem Hämoglobin bezw. Oxyhämoglobin und Schwefelmethämoglobin erzeugt.

5) Das Spectrum der nach der Salkowski'schen Probe erhaltenen Flüssigkeit stimmt mit dem eben besprochenen gänzlich überein. Es scheint also, dass das Product dieser Probe dem der meinigen, abgesehen von dem Schwefel, gleichkommt.

Zum Schluss will ich noch einmal darauf aufmerksam machen, dass in der gerichtsärztlichen Praxis, insbesondere in einem schwer zu entscheidenden Falle, die gleichzeitige Ausführung der spectroskopischen und der chemischen Untersuchung (es ist besser, wenn man statt der einen zwei oder drei verschiedene gute Proben anwendet) dringend zu empfehlen ist, erstens, weil gewisse chemische Reactionen empfindlicher sind als das Spectroskop und zweitens, weil man aus den verschiedenen nicht ganz deutlichen Reactionen in ihrer Gesammtheit dennoch einen sicheren oder wenigstens wahrscheinlichen Schluss ziehen kann.

Zuletzt erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. E. Salkowski für seine freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

IV.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addison'schen Krankheit.

Von Dr. von Kahlden,
Privatdocenten und Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut der Universität Freiburg.

(Hierzu Taf. I.)

Die im Jahre 1855 erschienene Monographie von Addison über die nach ihm benannte Krankheit hatte in schneller Aufeinanderfolge eine grosse Anzahl von einschlägigen casuistischen Mittheilungen im Gefolge, die ihrer grossen Mehrzahl nach die Coincidenz des von Addison beschriebenen Symptomencomplexes der Pigmentablagerung in der Haut, der Muskelschwäche, der Gastrointestinalstörungen und der Anämie mit einer Erkrankung der Nebennieren bestätigen konnten. So war es ganz natürlich, dass Addison selbst und mit ihm viele Andere die eigentliche Ursache der eben genannten Symptome in dieser Affection der Nebennieren suchten. Ueber die Art und Weise, wie durch die Nebennierenveränderung die eigenthümliche Pigmentirung der Haut hervorgerufen wird, wurden im Laufe der Jahre die verschiedensten Theorien aufgestellt:

Holmgreen[1]) erklärte die Bronzefärbung für die Wirkung eines Umsetzungsproductes der von Cloez und Vulpian in dem Extract der Nebennieren aufgefundenen Taurocholsäure, welche bei der Erkrankung dieser Organe in grösserer Menge gebildet und in's Blut übergeführt werde und die rothen Blutkörperchen zerstöre; der von den rothen Blutkörperchen herrührende Farbstoff lagere sich dann in der Haut ab.

Jaquet[2]) sah die Ursache der hochgradigen Schwäche und der nervösen Erscheinungen in der Circulation eines toxischen

[1]) Upsala Läkare förenings Förhandlingar Bd. II. cf. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1868. II. S. 309.

[2]) Archiv de Physiologie. X. 1878.

Stoffes im Blute; die Nebennieren sollen nach ihm die Function haben, das aus dem fortwährenden Zerfall von rothen Blutkörperchen herrührende Pigment entweder zu zerstören oder umzuwandeln. Erkranken die Organe, so gehen diese Farbstoffe in's Blut über und bewirken Vergiftungserscheinungen.

Noch Andere, so namentlich Taylor, glaubten, dass der grosse Nervenreichthum der Marksubstanz der Nebennieren es sei, welcher die wesentlichen Symptome der Krankheit bedinge.

Unter den Physiologen behauptete vor Allem Brown-Séquard[1]) auf Grund zahlreicher Experimente, dass die Exstirpation der Nebennieren bei Thieren stets tödtlich verlaufe und zwar meist schon nach wenigen Stunden, und dass nach der Exstirpation eine bedeutende Pigmentanhäufung im Blute eintrete; er hielt, gestützt auf die Resultate seiner Versuche, die Nebennieren für lebenswichtige Organe, die die Function haben, Pigment auszuscheiden und zu zerstören.

Diese Schlussfolgerungen Brown-Séquard's wurden durch die Experimente von Harley[2]), Gratiolet[3]), Philippeaux[4]) und Schiff[5]) vollständig widerlegt.

Hervorzuheben ist, dass Nothnagel[6]), der an 153 Thieren experimentirte, durch Quetschung der Nebennieren und dadurch bedingte nachfolgende chronische Entzündung niemals eine Störung des Allgemeinbefindens oder abnorme Pigmentirung hervorbringen konnte.

Ebenso wenig, wie die physiologisch-experimentelle Forschung die Theorie stützen konnte, dass die Ursache der Addison'schen Krankheit auf einer Affection der Nebennieren beruhe, ist das Ergebniss der pathologisch-anatomischen Untersuchung dieser Hypothese günstig gewesen. In dieser Beziehung seien einige Data aus der Arbeit von Lewin[7]) angeführt. Lewin hat im

[1]) Archiv. général. 1856.
[2]) British and Foreign med. chir. Review. 1858.
[3]) Comptes rendus. 1856. p. 468.
[4]) Comptes rendus. 1856. p. 904 u. 1155.
[5]) L'Imparziale. 1863 März.
[6]) Zeitschrift für klinische Medicin. I. S. 77.
[7]) Lewin, Ueber Morbus Addisonii mit besonderer Berücksichtigung der eigenthümlichen Pigmentation der Haut. Charité-Annalen X. S. 630 bis 726.

Ganzen 285 Fälle zusammengestellt, die während des Lebens den Symptomencomplex der Addison'schen Krankheit zeigten, und bei denen die Nebennieren durch die Section als erkrankt nachgewiesen wurden. Diesen 285 Fällen stehen 44 Beobachtungen gegenüber, wo die Bronzehaut während des Lebens fehlte, die Nebennieren aber bei der Section verändert waren, und 85 Mittheilungen von Sectionen, die die Nebennieren solcher Personen als intact erwiesen, die im Leben eine deutliche Bronzefärbung dargeboten hatten.

Wenn schon diese Zahlen gegen eine unbedingte Abhängigkeit der Symptome des Morbus Addison. von der Affection der Nebennieren sprechen, so kommt noch dazu, dass einige Male bei früher ganz gesunden Personen vollständiger Mangel der Nebennieren beobachtet wurde. So beobachtete Martini[1]) Fehlen beider Nebennieren bei einem 40jährigen Manne und Kent Spender[2]) machte dieselbe Beobachtung bei einer 53jährigen Frau. Fletscher[3]) constatirte Mangel beider Nebennieren bei einer 37jährigen Frau, während andererseits in dem Falle von Schet[4]) die Nebennieren bei einem 39jährigen Manne fehlten, der nach voraufgegangener Malaria an Bronzehaut gelitten hatte.

Es kann somit sowohl durch die experimentelle Untersuchung wie durch die pathologisch-anatomische Forschung eine directe Beziehung der Addison'schen Krankheit zu den Nebennieren als ausgeschlossen betrachtet werden, aber andererseits ist doch das Zusammentreffen von Nebennierenaffection und Bronzekrankheit ein zu häufiges, um als rein zufällig gelten zu können.

Schon Addison hatte die Vermuthung ausgesprochen, dass gewisse Symptome, so namentlich die hochgradige Prostration mit einer Erkrankung des Sympathicus und des den Nebennieren benachbarten Ganglion semilunare zusammenhängen möchten. Dieser Ansicht haben sich später die meisten deutschen und englischen Autoren angeschlossen, und sie darf wohl heute als die in Deutschland herrschende bezeichnet werden.

Ausser der anatomischen Lage des Sympathicus und seiner

[1]) Comptes rendus. 1856. p. 1052.
[2]) British med. Journal. 1858.
[3]) Assoc. Med. Journal. 1856.
[4]) Presse méd. 1870. No. 21.

grossen Bauchganglien in der Nähe der Nebennieren sprechen für diese Auffassung auch namentlich einige Sectionsbefunde, bei denen die Nebennieren vollständig intact waren, die Bronzekrankheit aber auf eine andere die Ganglien einengende und drückende Ursache zurückgeführt werden konnte. So berichten Aran[1]) und Bell Fletscher[2]) über Erkrankungen des Pankreas, die durch Compression der Bauchganglien die Ursache der Bronzekrankheit wurden. Nieszkowski[3]) beobachtete einen Fall von ausgedehnter Lymphdrüsenschwellung mit Bronzehaut. Bei der Section zeigten sich die Nebennieren ganz gesund, aber um die Bauchspeicheldrüse und namentlich um den Plexus coeliacus herum lagen grosse Lymphdrüsenpackete, so dass in diesem Falle die Addison'sche Krankheit mit Wahrscheinlichkeit als eine Folge des Druckes der vergrösserten Drüsen auf das Ganglion semilunare anzusehen war.

So naheliegend ja nun, namentlich nach den eben angeführten Beobachtungen, es ist, die grossen Ganglien des Bauchsympathicus mit der Bronzekrankheit in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen, so ist doch die Anzahl derjenigen Fälle, in denen bisher eine Affection der genannten Ganglien wirklich nachgewiesen wurde, eine verhältnissmässig geringe, und dazu sind noch in diesen wenigen Fällen die Angaben über die Art der Erkrankung, namentlich aber über das histologische Verhalten der Ganglien meist überaus ungenau und unbestimmt.

Aus der Literatur habe ich folgende einschlägige Fälle zusammenstellen können:

Lobstein[4]). 25jähriges Mädchen. Unter epileptiformen Krämpfen verstorben. Keine Hautverfärbung. Beide Nebennieren erwiesen sich bei der Section verkäst. Die vom Ganglion semilunare zu den Nebennieren gehenden Nerven beiderseits beträchtlich verdickt.

Monro[5]). 40jährige Frau. Bronzehaut. Section: Käsige Heerde in beiden Lungenspitzen. Beide Nebennieren vergrössert und verkäst. Die rechte Nebenniere sogar um das Vierfache vergrössert und mit ihrer Umgebung verwachsen. Die Verbindungsnerven vom Splanchnicus minor

[1]) Gaz. des hôp. 1846.
[2]) British Medic. Journ. 1857.
[3]) Gaz. des hôp. 1867.
[4]) De nervi sympathici fabrica et morbis. Paris 1823.
[5]) Assoc. med. Journ. 1856. No. 196.

zu den Nebennieren sowie einige Ganglien des Plexus solaris erheblich geschwellt und röthlich verfärbt wie bei Hyperämie. Links die Erscheinungen nicht so ausgesprochen wie rechts.

Boogard[1]). 16jähriges Mädchen. Bronzefarbe. Anämie. Mattigkeit. Section: Die Nebennieren wenig vergrössert. Der Sympathicus in der Umgebung der Aorta atrophirt.

Wilks[2]). 32 Jahre alter Mann, der früher an Lues gelitten hatte. Stark ausgesprochene Bronzefarbe. Grosse Schwäche. Section: Concretionen in den Lungenspitzen. Schwellung der Darmdrüsen. Beide Nebennieren albuminös-kreidig degenerirt; mit ihrer Umgebung fest verwachsen. Die rechte Nebenniere erheblich vergrössert. Die Semilunarganglien unverändert. Dagegen die von ihnen zu den Nebennieren tretenden Nerven vollständig atrophirt.

Van Andel[3]). 32jährige Frau. Bronzehaut. Phthisis pulmonum. Section: Pigmentirung des Peritonäums. Verkäsung beider Nebennieren. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Hochgradige Atrophie des Plexus solaris und des Sympathicus. Die Ganglienzellen waren an mehreren Stellen fast vollständig geschwunden, an anderen Stellen zeigten sie eine braune Pigmentirung, die den Kern fast vollständig verbarg.

Habershon[4]). 18jähriger Buchbinder. Bronzehaut. Lungenphthise. Gastrische Erscheinungen. Immer zunehmende Schwäche. Section: Beide Nebennieren verkäst und verkalkt. Das linke Ganglion semilunare mit der verkästen linken Nebenniere verbunden; dasselbe mit seinen Hauptnervenästen in eine feste, narbige Neubildungsmasse eingeschlossen. Die mikroskopische Untersuchung ergab an den Ganglienzellen keine Veränderungen.

Gull[5]). 31jähriger Mann. Dunkler Teint, aber anscheinend keine Bronzehaut. Schwäche und gastrische Symptome. Tod sehr rasch erfolgt. Section: Beide Nebennieren verkäst. Das rechte Ganglion semilunare vollständig in der Masse der vergrösserten und verkästen rechten Nebenniere aufgegangen. Das linke Ganglion selbst frei, seine Nerven aber mit in die Masse der verkästen Nebennieren eingetreten.

Virchow[6]). Individuum mit Cancroid des Oesophagus und Bronzehaut. Hyperplastisch hämorrhagische Schwellung der Nebennieren mit gleichzeitiger Verdickung des Plexus solaris.

[1]) J. J. Schmidt, Archiv für die Holländ. Beiträge. 1859. II. 2. S. 166.
[2]) Lovegroze, Med. Times and Gaz. 1858.
[3]) Neederl. Tijdschr. vor Geneesk. 1862.
[4]) The Lancet. 1864. Marsh.
[5]) Med. Times and Gaz. 1863. Jun.
[6]) Geschwulstlehre. Bd. II. S. 697.

Queckett (bei Addison). Fettige Entartung des Ganglion coeliacum und des Plexus solaris.

Bartsch [1]). 47jähriger Comptoirdiener. Enorme Bronzehaut, gastrische Symptome, bedeutende Schwäche. Section: Beide Nebennieren verkäst; die Ganglia semilunaria nicht vergrössert, in schlaffes Fettgewebe eingebettet, von schlaffer Consistenz. Schnittfläche gleichmässig grauroth. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich sämmtliche Ganglienzellen mit kleinen braunen Molecülen (Fett) angefüllt. Der Kern war nur selten deutlich zu erkennen. Nach Essigsäurezusatz zeigten sich die den Remak'schen Fasern angehörigen längsovalen Kerne bedeutend vermindert. Die Hauptmasse der Ganglien wurde an den meisten Stellen von einem faserigen Bindegewebe gebildet, welches reichlich mit feinen, stark lichtbrechenden Molecülen und hier und da mit ganz schmalen, langen, lichtbrechenden Kernen durchsetzt war. Die demselben eingelagerten Nervenfasern zeigten weder in ihrem Ansehen noch in ihrer Vertheilung etwas Abnormes.

Burdon Sanderson [2]). Frau mit Bronzehaut. Lungenphthise. Section: Die Semilunarganglien und die von ihnen zu den Nebennieren gehenden Nerven in adenoides Gewebe eingehüllt, welches auch die erkrankten Nebennieren umgab.

Wolff [3]). 16jähriger Patient. Bronzehaut. Pigmentirung der Mundschleimhaut. Gastrische Symptome. Section: Peribronchitische Heerde. Tuberculöse Darmgeschwüre. Beide Nebennieren bedeutend vergrössert, auf der Schnittfläche knotig. Die einzelnen Knoten von Bindegewebsbündeln umgeben und theilweise verkäst. Die Nerven des Plexus solaris, die Semilunarganglien und die zu den Nebennieren gehenden Nerven sind in eine schwielige, derbe, bindegewebige Masse eingeschlossen. Einzelne Nerven des Plexus solaris zeigen vor ihrem Eintritt in das Ganglion semilunare ampullenartige Anschwellungen. Mikroskopisch: Die Ganglienzellen meist wohl erhalten, ihr Kern deutlich sichtbar, nur hier und da einzelne Zellen mit Fettkörnchen gefüllt. Die in den Ganglien selbst gelegenen kernhaltigen Remak'schen und die eigentlichen Nervenfasern ohne Veränderung. Augenfällig ist bei einem Vergleich mit einem normalen Ganglion semilunare die Vermehrung des Bindegewebes in den Ganglien. Das Bindegewebe ist meist fibrillär; hier und da enthält es spindelförmige Zellen. Die ampullenförmigen Verdickungen erwiesen sich als kleine Ganglien mit wohlerhaltenen Ganglienzellen. Die Bindegewebshyperpla-

[1]) De morbo Addison. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1867.
[2]) Medic. Times and Gaz. October 1868.
[3]) Berliner klinische Wochenschrift. 1869. No. 18.

sie zwischen diesen letzteren war aber ebenso deutlich, wie in dem Ganglion semilunare. An den Nerven wurde eine fibröse Verdickung des Neurilems mit zahlreichen Ausstrahlungen zwischen den einzelnen Nervenbündeln constatirt, während die Nerven selbst intact waren. Färbung mit Osmiumsäure zeigte, dass sowohl die Zahl der markhaltigen und marklosen Nervenfasern, wie auch ihre Anordnung und Lage zu einander eine Aenderung nicht erlitten hatten. Demnach stellte sich der Prozess an den Ganglien und Nerven als eine Bindegewebsneubildung dar, so jedoch, dass dadurch weder die Ganglienzellen noch die Nervenfasern zur Atrophie gelangten.

Kuhlmann[1]). 35jähriger Mann. Seit einem Jahre Hautverfärbung und zunehmende Schwäche. Section: Linke Nebenniere geschrumpft; die Kapsel der rechten Nebenniere verdickt, knorpelig, mit der Leber verwachsen. Beim Einschneiden in die Kapsel entleert sich dünnflüssiger Eiter. Das Gewebe der rechten Nebenniere in eine graue, tuberkelähnliche Masse verwandelt. In den Adhäsionen ihrer Kapsel fand Rindfleisch bei der mikroskopischen Untersuchung zwei Nervenstämmchen, deren Fasern theilweise fettig degenerirt waren.

A. Fränkel[2]). 30jähriger Mann. Seit 4 Jahren Mattigkeit, Erbrechen u. s. w. Schmutzig braune Verfärbung der Haut, in ihrem ersten Beginn vor zwei Jahren bemerkt. Auf der Schleimhaut des Mundes reichlich bräunliche Flecken. Section: Die rechte Nebenniere fast um das Doppelte vergrössert, ihr normales Parenchym total geschwunden. Statt dessen ein in der Peripherie sehr festes, weisslich graues, theilweise knorpelartiges Gewebe. In demselben zum Theil dicker Eiter, zum Theil trockene käsige Massen. Die linke Nebenniere wallnussgross, höckerig, zeigt dieselbe Beschaffenheit. Nach innen zu greift auch hier die eitrige Erweichung des Organs auf den äusseren Theil des Plexus solaris über und bildet in diesem eine Eiterhöhle von Kirschkerngrösse. Die mikroskopische Untersuchung der nervösen Apparate des Bauchsympathicus konnte nicht vorgenommen werden.

Burresi[3]). 43 Jahre alter Mann. Vor einem Jahr mit gastrischen Beschwerden erkrankt. Schwäche, deutliche Hautverfärbung, Diarrhoe, Erbrechen, Tod. Section: Degeneration beider Nebennieren; die Semilunarganglien, ganz besonders das linke, beträchtlich vergrössert, die Nervenstämme des Plexus solaris verdickt. Mikroskopische Untersuchung: Die Ganglienzellen getrübt und körniger als in der Norm. Der Kern nicht sichtbar, das Neurilem hypertrophisch. Weiterhin liess sich eine Röthung und Schwellung des

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. 1869. No. 45.

[2]) Ein Fall von Addison'scher Krankheit. Berlin. Inaugural-Dissertation. 1870.

[3]) Lo Sperimentale. 1870. p. 521.

ganzen Sympathicus nachweisen. Die obersten Cervicalganglien des Sympathicus, besonders links, vergrössert; das Neurilem verdickt, das Nervenmark zum Theil geschwunden. In den Ganglien und Nervenstämmen zeigten sich Reste älterer und frischerer Blutungen.

Greenhow[1]). 32 Jahre alter Mann. Vor $\frac{3}{4}$ Jahren unter gastrischen Erscheinungen erkrankt. Bronzehaut. Section: Alte Lungenphthise. Caries des ersten Lendenwirbels. Pericarditis. Beide Nebennieren in Narbengewebe eingehüllt, von käsigen Heerden durchsetzt, beträchtlich vergrössert, die rechte mehr wie die linke, beide mit dem Zwerchfell verwachsen. Die vom Ganglion semilunare zu den Nebennieren tretenden Nerven fast um das Doppelte verdickt. Namentlich zeigte sich ein vom Splanchnicus major zur hinteren Fläche der Nebenniere verlaufender Ast besonders verdickt. Mikroskopisch erwies sich diese Verdickung bedingt durch eine Hypertrophie der fibrösen Hülle der Nerven.

Meyer[2]). 43jähriger Mann. Hautverfärbung. Section: Katarrhalische(?) Darmgeschwüre. Auffällige Injection des Ganglion coeliacum und der zu den verkästen Nebennieren verlaufenden Sympathicusfäden. Letztere jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung unverändert.

Guttmann[3]). 31 Jahre altes Mädchen. Hautverfärbung, Erbrechen, zunehmende Schwäche. Section: Käsige Heerde in der linken Lungenspitze, schmutziggraue Färbung und Follicularschwellung im Darm. Die Semilunarganglien hart, gross und weiss.

Southey[4]). 39jährige Frau. Heftiges Erbrechen. Keine Hautverfärbung. Die Nebennieren verkäst, die Semilunarganglien degenerirt.

Peyne[5]). 32jähriger Mann. Erbrechen, Schwäche, Pigmentirung an Penis, Scrotum, Brust. Section: Nebennieren sehr vergrössert, enthalten fibrös-eitrige Massen. Die rechte mit der Umgebung, namentlich mit dem sehr grossen und harten Plexus solaris verwachsen.

Tuckwell[6]). 31jährige Frau. Seit einem Jahr zunehmende Schwäche und Verfärbung der Haut. Erbrechen. Pigmentflecke auf der Schleimhaut des Mundes. Section: In den Lungen Bindegewebsknoten mit Kalkablagerung. Beide Nebennieren knotig, hart, in fibröses Gewebe eingebettet; im Innern kleine, gelbe, käsige Knötchen. Die Leber mit der rechten Nebenniere und der ganzen Umgebung durch narbiges Gewebe verbunden. In

[1]) On Addisons disease. London 1866. cf. Archiv für wissenschaftliche Heilkunde. 1867. p. 366 ff.

[2]) Deutsche Klinik. 1864. No. 8 und 9.

[3]) Ueber die Addison'sche Krankheit. Inaug.-Diss. Berlin 1868.

[4]) Pathological Society of London. December 1871.

[5]) Transact. of pathol. Soc. of London. 1871. XXII. p. 281.

[6]) St. Barthol. Hosp. Rep. VII. p. 73.

diese Bindegewebsmassen die in die Nebennieren eintretenden Nerven des Plexus solaris eingeschlossen.

Trübiger[1]). 17 Jahre alter Patient. Seit 2 Jahren Bronzefärbung, seit 1 Jahr grosse Schwäche, Abmagerung, Diarrhöen. Section: Käsige Heerde und narbige Stellen in den Lungen. Beide Nebennieren vergrössert, die linke mehr wie die rechte. Auf dem Durchschnitt gelbe, käsige Heerde. In der Kapsel kleinere und grössere Heerde, welche an einzelnen Stellen den Eindruck beginnender Abscedirung machen. In den grossen Ganglien um die linke Nebenniere herum fanden sich ganz ähnliche kleine Infiltrationsheerde wie in der Kapsel und in dem umliegenden Fettgewebe; nur waren sie kleiner und nicht so dick wie jene. Ihre Zahl war nicht gross. Neben den meisten dieser Heerde ist ein kleines Gefässlumen zu finden, das in einzelnen im Centrum derselben liegt. Die Ganglienzellen selbst sind unverändert geblieben.

Leech[2]). 43jähriger Mann. Fleckige Hautpigmentirung, Schwäche, Diarrhoe. Section: Alte Phthise. Rechte Nebenniere geschrumpft. Linke vergrössert und verkäst. Rechter Splanchnicus und rechtes Ganglion semilunare umfangreicher als normal, mikroskopisch in dem Ganglion interstitielle Bindegewebswucherung und atrophische pigmentirte Ganglienzellen.

Peacook[3]). 34jährige Frau. Seit 2 Jahren Bronzehaut. Beide Nebennieren verkäst. Die retroperitonäalen Lymphdrüsen sehr vergrössert, besonders in der Gegend des Plexus solaris.

Jaquet[4]). 50jähriger Mann. Coxitis mit Fistelbildung. Seit 6 Jahren, nach abschuppendem Hautausschlag, Bronzefärbung. Gastrische Symptome. Grosse Schwäche. Section: Beide Nebennieren beträchtlich vergrössert, namentlich die rechte. Diese letztere mit der Umgebung verwachsen. Beide enthalten verkäste und verkalkte Heerde. Die Fasern des Splanchnicus in der Nähe der Nebennieren etwas stärker pigmentirt als gewöhnlich. Das rechte Ganglion semilunare in den Verwachsungen der Nebennieren nicht zu finden.

Anmerkung. Jaquet legt auf den Befund an den Ganglien keinen grossen Werth, er sieht vielmehr die Function der Nebennieren in der Umwandlung und Fortschaffung des aus den rothen zerfallenden Blutkörperchen im Körper gebildeten Pigments. Wenn diese Function der Nebennieren aufhört, so entstehen die Symptome des Morbus Addison., die einem im Blute circulirenden toxischen Stoffe zuzuschreiben sind.

[1]) Archiv der Heilkunde. XV. p. 422 ff.
[2]) Addisons disease with peculiar pigmentation. Transact. of the pathol. Soc. of London. XXX. 1879. p. 178.
[3]) Transactions of the Pathol. Soc. XXVII. 1876. p. 287.
[4]) Arch. de Physiolog. X. 1878. p. 679.

Burresi[1]). 50jährige Frau. Bronzirung ungleichmässig. Kachexie Tod. Section: Nebennieren fibrös und käsig. Die von ihnen zum Ganglion coeliacum führenden Nervenstämme ebenfalls fibrös. Die Ganglien des Sympathicus sämmtlich normal. Das Rückenmark zeigt von oben nach unten abnehmend starke Hyperämie der weissen und grauen Substanz, der Centralkanal zum Theil obliterirt. Um die grossen Gefässe Einlagerung, theils homogener, theils granulirter Substanz oder Infiltration mit kleinen Rundzellen. Die Ganglienzellen theils vergrössert, theils atrophisch und pigmentirt.

Renton[2]). 13jähriges Mädchen. Früher skrofulöse Entzündungen. Bronzehaut, Verdauungsstörungen, Adynamie. Nebennieren vergrössert, fibrös, kalkig und verfettet. Die Plexus solares zeigen Verdickungen der Nervenscheiden und Verwachsungen mit dem umgebenden Bindegewebe.

A. Poirier[3]). 39jähriger Mann. Erbrechen, Abmagerung, Bronzefarbe. Section: Tuberculose der Lungen. Nebennieren vergrössert und verkäst. Plexus solaris und Ganglion semilunare grau und verhärtet.

Coupland[4]). 34jähriger Mann. Bronzefärbung, auch an der Lippenschleimhaut, Schwäche, Erbrechen. Section: Beide Nebennieren käsig, mit der Umgebung umfangreiche Verwachsungen, in welchen die sympathischen Nerven eingeschlossen sind. Die Semilunarganglien zeigen mikroskopisch breite Bindegewebswucherung zwischen den Ganglienzellen und letztere zum Theil degenerirt.

Blomfield[5]). 26 Jahre alte Patientin. Bronzefarbe, Kachexie, unstillbares Erbrechen nur in den letzten Stunden vor dem Tode. Section: Beide Nebennieren im Centrum verkäst und fibrös, mit den Nachbarorganen verwachsen. Die Solarplexus und Semilunarganglien in reichliches Bindegewebe eingebettet, die Nervi splanchniei deutlich geschwollen.

Dale[6]). 26jähriger Mann. Lange bestehende Bronzefärbung. Section: Beide Nebennieren verkäst. Das Ganglion semilunare in vermehrtes Bindegewebe eingeschlossen. Der Nervus splanchnicus verdickt.

Goodhart[7]). 20jähriger Mann. Seit mehr als 2 Jahren Bronzefarbe. Mundschleimhaut und Zahnfleisch pigmentirt. Gastrische Beschwerden.

[1]) Morbo del Addison. Lo Sperimentale. 1880. Settemb.
[2]) Notes on a case of Addisons disease. Glasgow Med. Journ. 1880. Schmidt's Jahrbücher Bd. 190. S. 138.
[3]) Contrib. à l'étude de la maladie d'Addison. Paris 1881.
[4]) Case of Addisons disease ec. Med. Times. Januar 1881.
[5]) British Med. Journ. 1881.
[6]) British Med. Journ. 1881. p. 193.
[7]) Transact. of the pathol. Soc. 1882. XXXIII. p. 340.

Section: Atrophie beider Nebennieren. Die Semilunarganglien verdickt und von fibrösem Gewebe umgeben.

Hebb[1]). 48jährige Frau. Bronzefärbung, Pigmentflecken auf der Schleimhaut des Mundes und der Vagina. Erbrechen. Schwäche. Section: Nebennieren klein und erweicht. Die Ganglien des Sympathicus etwas grösser als normal, mit geringer Zunahme des Bindegewebes, aber unveränderten Ganglienzellen.

Pepper[2]). 27jähriger Mann mit den Symptomen des Morbus Addison. Section: Induration und Verkäsung der Nebennieren. Die Nn. splanchnici und das rechte Semilunarganglion normal. Das linke Ganglion semilunare in fibröses Gewebe eingebettet und auch mikroskopisch vielfach degenerirt.

Harden[3]). 30jährige Frau. Bronzehaut, Pigmentirung der Zunge. Section: Nebennieren atrophisch mit interstitieller Bindegewebswucherung. Auch im rechten Ganglion semilunare fanden sich wuchernde Bindegewebszüge.

Burger[4]).

I. 41jährige Frau. Anämie, Erbrechen, Schwäche, Pigmentirung der Haut und der Vaginalschleimhaut. Nebennieren und Plexus solaris makroskopisch normal. Mikroskopisch enthielten die Ganglienzellen viel Pigment und vereinzelt fanden sich fettig degenerirte Ganglienzellen vor.

II. 40 Jahre alter Mann. Exquisite Bronzefärbung. Starke Schleimhautverfärbung besonders der Lippe und Zunge. Schwäche. Schwindel. Section: Käsige Heerde in den Lungen, rechte Nebenniere von verkästen und eitrigen Heerden durchsetzt. Linke Nebenniere ebenfalls. Das anstossende retroperitonäale Gewebe ist in Entzündung begriffen, die sich auf den anliegenden Nervenplexus fortsetzt. Mikroskopisch fanden sich an den Ganglien keine Veränderungen, die nicht gelegentlich auch ohne Morbus Addison vorkommen. „Nichtsdestoweniger ist anzunehmen, dass die Entzündung des den Plexus umgebenden Gewebes eine Störung seiner Function hervorgerufen.

Nothnagel[5]). 20jähriger Patient mit den typischen Symptomen der Addison'schen Krankheit. Tod im Coma. Section: Beide Nebennieren vergrössert und käsig; die Ganglia coeliaca in die umgebende Bindegewebswucherung einbezogen. Der Nervus splanchnicus bei der mikroskopischen Untersuchung von normaler Beschaffenheit.

[1]) Lancet. 1883. Januar.

[2]) A Case of Addisons disease, with autopsie. Philadelph. med. Times. 1884. Marsh.

[3]) Atrophie of the suprare als with Addisons disease. Transact. of the pathol. Soc. XXXVI.

[4]) Die Nebennieren und der Morbus Addison. 1883.

[5]) Zur Pathologie des Morbus Addison. Zeitschr. f. klin. Medic. 1885. S. 207.

Jürgens[1]). Bei allen Fällen von Addison'scher Krankheit sind die Endplexus des Darms intact, bei einigen besteht eine starke Degeneration der Ganglienzellen des Plexus solaris, in anderen sind auch diese Zellen intact; stets aber findet sich eine graue Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Nervi splanchnici. Der eigentliche Sitz der Krankheit liegt also in den meisten Fällen in den Nervenstämmen der Splanchnici. Die Degeneration dieser Nerven kann als protopathische auftreten. In solchen Fällen, deren Jürgens zwei zu untersuchen hatte, findet sich eine sehr starke einfache Atrophie der Nebennieren, ohne anderweitige entzündliche Erscheinungen von Seiten dieser oder angrenzender anderer Organe. Weitaus häufiger ist die deuteropathische Erkrankung der Splanchnici in Folge primärer Erkrankung der Nebennieren oder des Pankreas. Bei allen solchen Fällen von Nebennieren- und Pankreaserkrankungen, welche ohne Bronzefärbung der Haut, bezw. ohne die Erscheinungen des Morbus Addison verlaufen waren, fanden sich constant die Nervenstämme der Nervi splanchnici intact.

Die Mängel, die den meisten dieser bei Addison'scher Krankheit an den Semilunarganglien und Nervenplexus beschriebenen Beobachtungen anhaften, sind offenkundig. Nur wenige Untersucher haben eine einigermaassen genaue mikroskopische Beschreibung gegeben, welche doch ganz unentbehrlich ist. Es sind in dieser Beziehung eigentlich nur die Fälle von Trübiger und von Wolff zu verwerthen. Ganz unzuverlässig sind die Angaben über die Vergrösserung der Ganglien und über ihren Einschluss in vermehrtes Bindegewebe. Sowohl die Grösse des Ganglion semilunare wie die Masse des Bindegewebes, von denen dasselbe umgeben ist, unterliegen schon physiologischer Weise so erheblichen Schwankungen, dass es ausserordentlich schwierig sein und eine sehr grosse pathologisch-anatomische Erfahrung erfordern dürfte, mit Bestimmtheit die Entscheidung zu treffen, ob es sich um pathologische Veränderungen handelt oder nicht. Auch die Angaben über vermehrte oder verminderte Consistenz der Ganglien sowie über Einbettung derselben in fibröse Massen lassen keine weitgehenden Schlüsse zu. Dazu kommt nun, dass die Zahl selbst solcher nicht genauer und daher wenig zuverlässiger Angaben über Veränderungen an den Ganglien im Verhältniss zu der Zahl der überhaupt publicirten Fälle von Addison'scher Krankheit eine verschwindend kleine ist, und dass denselben eine, wenn auch geringe Anzahl von Fällen gegenübersteht, in denen die bestimmte

[1]) Naturforscher-Versammlung Magdeburg. Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 824.

Angabe gemacht ist, dass die Semilunarganglien und der Plexus solaris intact gewesen seien. Es sind das in Kürze die folgenden Beobachtungen:

Schotte[1]). Krankengeschichte aus dem Jahre 1823. 15jähriges Mädchen. Keine genaue Angabe über Verfärbung der Haut. 4 Wochen vor dem Tode grosse Mattigkeit. Stuhlverstopfung. Section: Verkäsung beider Nebennieren, käsige Heerde in beiden Lungenspitzen, dunkles missfarbiges Aussehen sämmtlicher Unterleibsorgane, fettige Degeneration des Herzens. An den Nervengeflechten des Unterleibs zeigten sich keine Abnormitäten.

Martineau[2]). 27jähriger, früher stets gesunder Mann. Verfärbung des Gesichts, später des Rumpfes und der Extremitäten. 3 Monate vor dem Tode hochgradige Schwäche, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Section: Starke Vergrösserung beider Nebennieren und Verwachsung mit der Umgebung. Die Nerven des Plexus coeliacus und die Ganglien des Plexus solaris zeigten auch bei der sorgfältigsten Untersuchung keine Veränderung.

Child[3]). 37jährige Frau. Vor 5 Monaten erkrankt unter Schwäche, Erbrechen und mit dunkler Hautverfärbung. Section: Beide Nebennieren tuberculös, Lungenschwindsucht. Die Nervenstämme, welche zu den verkästen Nebennieren verlaufen, normal.

Chatin[4]). 46jähriger Mann. Seit 1½ Monaten erkrankt. Rapider Kräfteverfall, Bronzefärbung, Diarrhoe. Section: Phthisis pulmonum. In der linken Nebenniere tuberculöse Knoten; die rechte ebenfalls tuberculös, vergrössert, und mit der Nachbarschaft verwachsen. Die Semilunarganglien nicht fettig degenerirt.

Williams[5]). 46 Jahre alte Geisteskranke. Seit einigen Monaten Abmagerung und Hautverfärbung, Uebelkeit und Diarrhoe. Section: Verkäsung beider Nebennieren, Lungen nicht verändert. Der Nervus splanchnicus minor und das Ganglion semilunare normal.

Van den Corput[6]). 30jährige Frau. Bronzehaut, Adynamie, Erbrechen. Mehrmalige Besserung. Tod ziemlich plötzlich. Section: In der linken Lungenspitze Caverne mit umgebenden tuberculösen Knötchen. Linke Nebenniere hart, höckerig, bedeutend vergrössert, mit zwei grossen verkästen Knoten. Die rechte Nebenniere ganz atrophisch. Die Nerven des Plexus solaris anscheinend normal.

[1]) Riesel, Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Archiv f. klin. Med. VII. S. 44.
[2]) De la maladie d'Addison. Paris 1864.
[3]) Lancet. Febr. 1865.
[4]) Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1868.
[5]) British Med. Journ. 1867.
[6]) Journal de Bruxelles. XII. 1868. Schmidt's Jahrb. Bd. 142. S. 116.

Heslop[1]). 21jähriger Mann. Bronzefärbung und gastrische Beschwerden seit 2 Jahren. Seit einem Jahre zunehmende Schwäche. Collaps. Section: Beide Nebennieren verkäst, in den sympathischen Nerven und Ganglien keine Veränderung.

Rossbach[2]). 62jährige Frau. Addison'sche Krankheit mit gleichzeitiger Sklerodermie. Section: Beide Nebennieren normal, weder makroskopisch noch mikroskopisch im Brust- und Bauchtheil des Sympathicus und im Plexus solaris Veränderungen.

Wolff[3]). 54jähriger Mann. Ausgesprochene Symptome der Bronzekrankheit. Section: Nebennieren normal; am Sympathicus keine Veränderungen.

Guermonprez[4]). I. 42jähriger Mann. Bronzehaut, Adynamie, Erbrechen. Section: Die Nebennieren in verhärtetes narbiges Gewebe eingeschlossen, in beiden käsige Knoten. Plexus solaris sowie die Nervi splanchnici anscheinend normal.

II. In einem zweiten Falle derselbe Befund.

Eppinger[5]). 40jährige Frau. Schwäche. Pigmentirung nur auf der Mund- und Rachenschleimhaut. Erbrechen. Section: Nebennieren in grosse käsige Tumoren verwandelt. Die Ganglien des Sympathicus normal.

Pepper[6]). 40jähriger Mann. Bronzehaut. Fortschreitende Kachexie. Tod. Section: Lungenspitzen tuberculös, Nebennieren vergrössert, theils fibrös, theils käsig. Der Bauchsympathicus, das Ganglion semilunare, und die zu ihm tretenden Aeste bei genauer Untersuchung nichts Abnormes bietend.

Pio Foà[7]). 28jähriger Mann. Bronzehaut. Diarrhoe. Erbrechen. Adynamie. Section: Nebennieren käsig, Semilunarganglien normal.

Cacciola[8]). 35jähriger Diener mit den ausgesprochenen Symptomen der Addison'schen Krankheit. Section: Nebennieren käsig und fibrös. Semilunarganglien und Plexus solaris normal.

Wenn man auch diesen negativen Resultaten, die sich fast sämmtlich auf eine nicht sehr eingehende mikroskopische Untersuchung stützen, keinen allzugrossen Werth beilegt, so ist doch die pathologisch-anatomische Grundlage — von der physiologischen soll hier abgesehen werden — für die jetzt am meisten

[1]) Lancet. 1870. No. 23.
[2]) Dieses Archiv Bd. 50. S. 566.
[3]) Inaugural-Dissertation. Berlin 1870.
[4]) Thèse de Paris. 1875.
[5]) Zeitschrift für praktische Medicin. 1875.
[6]) American Journ. of med. Sc. 1877. Januar.
[7]) Rivist. clin. di Bologn. 1879.
[8]) Un Caso di Morbo di Addison. Gazzetta medica Italiana, Provincie Venete. Ann. XXVII. No. 15.

verbreitete Ansicht, dass der Symptomencomplex der Addison'schen Krankheit seine hauptsächliche oder wenigstens eine wesentliche Ursache habe in primären oder secundären Veränderungen der Semilunarganglien und des Plexus solaris keine sehr fest begründete und es erscheint geboten, weitere Fälle gerade mit Berücksichtigung der Frage nach der Aetiologie genauer, namentlich auch mikroskopisch, zu untersuchen. Von diesem Gesichtspunkt aus seien die beiden nachstehend beschriebenen Fälle mitgetheilt:

Peter Probst, Landwirth, 54 Jahre alt, erkrankte im Jahre 1884 unter wesentlich nervösen Erscheinungen: Benommensein, Schwindel und Kopfschmerz; schon damals machten sich namentlich auch Uebelkeit und Erbrechen bemerkbar. Der behandelnde Arzt glaubte diese Symptome auf die Einwirkung der Sonnenhitze, welcher der Patient in Folge seines Berufs fortwährend ausgesetzt war, zurückführen zu sollen, und derselben Ursache schrieb er eine leicht bräunliche Verfärbung der Haut zu, welche besonders an den von der Kleidung unbedeckten Körpertheilen hervortrat. Unter passender Behandlung verloren sich sämmtliche Beschwerden in wenigen Tagen. Im April 1886 trat der Patient von Neuem wegen eines „gastrischen Fiebers" für kurze Zeit in ärztliche Behandlung. Bei dieser Gelegenheit fiel noch mehr als das erste Mal die stärkere Pigmentirung der Haut auf. Auch jetzt wieder wichen die gastrischen Symptome nach ungefähr achttägiger Dauer der ärztlichen Behandlung. Am 11. August 1886 traten auf's Neue Appetitlosigkeit, Anfälle von Uebelkeit und Schwäche auf, denen sich bald Erbrechen und Durchfälle zugesellten. Diese Störung des Allgemeinbefindens steigerte sich im Verlauf der nächsten Wochen, und namentlich wurde das Schwächegefühl ein so hochgradiges, dass der Patient seine Arbeit ganz aufgeben, und Stunden und Tage lang zu Bett liegen musste. Um diese Zeit wurde die entschiedene Bronzefärbung der Haut der Umgebung des Kranken mehr und mehr auffällig.

Eine gegen Ende des Monats vorgenommene ärztliche Untersuchung ergab bei dem sehr muskelkräftigen und grobknochigen Mann als auffälligstes Symptom eine sehr intensive, graubraune Pigmentirung der Haut des Gesichts und der unbedeckten Partien an Hals und oberen Extremitäten. Besonders deutlich zeigte sich die Bronzefärbung in den Falten der Nackenhaut, sowie an den Fingern, an welch' letzterer Stelle der Contrast mit den weissen Nagelbetten ganz besonders hervortrat. Aber auch an den bedeckten Körperstellen, und zwar ohne Ausnahme an allen Theilen zeigte sich eine ausgesprochene Bronzefärbung, die nur nicht so gesättigt war, wie im Gesicht und im Nacken. In den Gelenkfalten war die Färbung eine dunklere. Auf der Schleimhaut der Mundhöhle, sowohl an der Innenfläche der Unterlippe beiderseits, wie auch namentlich an den beiden seitlichen Partien des Zungenrückens zeigten sich ebenfalls theils graubraune, theils tiefbraune Flecken von Linsen- bis stark Bohnengrösse.

Die inneren Organe ergaben ausser einer geringen Vergrösserung der Lungen keinen abnormen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes lieferte ebenfalls ein negatives Resultat. Hervorzuheben ist, dass namentlich auch kein Pigment gefunden wurde. Während der ganzen Krankheit war der Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Nachdem die beschriebenen Krankheitserscheinungen, unter denen namentlich das Erbrechen den Kranken sehr quälte, den ganzen Monat August und die erste Hälfte des September angedauert hatten, trat gegen Ende dieses Monats eine Besserung ein, so dass sich der Patient am 25. September der ärztlichen Behandlung entzog. Die Besserung hatte aber keinen langen Bestand. Schon gegen Ende Februar 1887 trat das Schwächegefühl von Neuem und in noch gesteigertem Maasse auf, und vermehrte sich im März noch dadurch erheblich, dass sich überaus häufiges und durch nichts zu stillendes Erbrechen einstellte. Unter zunehmender Schwäche und Erschöpfung erfolgte am 7. April 1887 der Exitus lethalis, ohne dass es möglich gewesen wäre das hartnäckige Erbrechen auch nur für kurze Zeit zu stillen. Hervorzuheben ist noch, dass während der ganzen Krankheit bis in die letzte Zeit schwere Ohnmachtsanfälle nicht aufgetreten waren. Fieber war nie vorhanden gewesen. Die am 8. April Morgens vorgenommene Section ergab Folgendes:

Gutgenährter männlicher Körper mit starkem Knochenbau und kräftiger Musculatur. Der Panniculus adiposus mässig entwickelt. Die Farbe des Körpers ist durchweg eine graubraune, eigenthümlich glänzende. Im Gesicht und am Nacken, dann an den Fingern, sowie auch an den Hautfalten der übrigen Gelenke ist die Färbung eine tiefer braune, ebenso eigenthümlich glänzende.

An den abhängigen Körpertheilen, namentlich am Rücken, blassrothe Todtenflecke mit einem Stich in's Graue. Weder hier noch an anderen Körperstellen befindet sich in der Haut frei in das Gewebe ausgetretenes Blut. Die Farbe der sichtbaren Schleimhäute ist eine blassrothe; an der Innenfläche der Unterlippe, sowie namentlich zu beiden Seiten des Zungenrückens bemerkt man in der Schleimhaut Verfärbungen, die theilweise grau, theilweise mehr braun aussehen, eine unregelmässige Gestalt haben und in ihrer Grösse verschieden sind; die grössten sind bohnengross.

Am Schädeldach nichts Besonderes; keine Verwachsungen der Dura, diese mässig injicirt, und an ihrer Innenfläche glänzend ist. Die weiche Hirnhaut überall zart, durchscheinend, ohne Trübungen. Die Seitenventrikel ziemlich weit. Die obere Gefässplatte mässig mit Blut gefüllt. Auf dem Durchschnitt der Grosshirnhemisphären feucht und glänzend; in der weissen Substanz zahlreiche Blutpunkte. Nirgends eine auffällige Verfärbung wahrnehmbar. Auch die übrigen Theile des Gehirns, namentlich das Kleinhirn und die centralen Ganglienmassen ohne besondere Veränderungen. An der Schädelbasis nichts Regelwidriges, namentlich keine Verfärbungen und keine Ecchymosen.

In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt; die Serosa der mässig ausge-

dehnten vorliegenden Darmschlingen glänzend, im Allgemeinen blass, an einzelnen Stellen etwas stärker injicirt.

Nach Entfernung des Brustbeines sieht man die Lungen mit blassen Rändern den oberen Theil des Herzbeutels überlagern. Beide Lungen sind in ihren unteren Partien durch einzelne bandförmige Adhäsionen mit der Pleura costalis ziemlich locker verbunden. In den Pleurahöhlen keine nennenswerthe Flüssigkeitsansammlung. Beide Lungen sind voluminös und zeigen namentlich in ihren vorderen blassen Theilen grössere und kleinere buckelförmige Vorragungen.

Im Herzbeutel etwa 2 Esslöffel voll einer trüben, grauen fast undurchsichtigen Flüssigkeit. Die Innenfläche des Herzbeutels glatt und glänzend. Das Herz wenig grösser als die geballte Faust der Leiche, die Vergrösserung betrifft hauptsächlich den etwas erweiterten rechten Vorhof und Ventrikel. Der rechte Ventrikel ist mässig von Fett überwachsen. Auf seiner Kante befinden sich ziemlich nahe der Vorhofgrenze unter einander gelegen vier etwa stecknadelkopfgrosse Flecken, von denen makroskopisch nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, ob es sich um ältere Ecchymosen handelt. Der rechte Vorhof fast vollständig ausgefüllt durch speckige Gerinnsel, die neben dunkelrothen Cruormassen, auch den Inhalt des rechten Ventrikels ausmachen. Die Musculatur des linken Ventrikels, der fast vollständig leer ist, grauroth. Das Endocard sämmtlicher vier Herzabschnitte ohne Veränderungen, namentlich ohne Verfärbungen. Die Atrioventricularklappen, sowie die Semilunarklappen der grossen Gefässe normal.

Die Lungen erweisen sich in allen ihren Theilen lufthaltig; auf dem Durchschnitt in den vorderen Partien blass, blutarm und trocken, in den hinteren Theilen blutreicher und feucht. Nirgends ältere oder frischere Heerderkrankungen. Die Lungenspitzen frei. Die Bronchialschleimhaut etwas verdickt und stärker injicirt.

Die Milz kaum vergrössert, die Pulpa braunroth, die Trabekel mässig entwickelt, die Follikel gut zu erkennen, die Consistenz ziemlich fest.

Die rechte Niere ist etwas vergrössert; an ihrem oberen Rande fühlt man einen platten, fast hühnereigrossen Knoten, der anscheinend der Nebenniere angehört. Diese Partie ist sowohl nach vorn mit der Leber, wie nach hinten, den Rippen und der Wirbelsäule zu, ziemlich adhärent. Auch die linke Niere ist etwas vergrössert; an ihrem oberen Rande fühlt man ebenfalls einen derben, der Nebenniere entsprechenden, etwas mehr als wallnussgrossen Knoten. Um beide Organe im Zusammenhang mit den grossen Gefässen und den der Wirbelsäule anliegenden Theilen herausnehmen zu können, wird zunächst die Leber und der Darm herausgenommen.

Die Leber ist eher etwas grösser als normal, ihre Kapsel ist glatt, ohne Verdickungen und Verfärbungen. Auf dem Durchschnitt sind die Acini mit dunkelrothem Centrum und heller, gelblich gefärbter Peripherie deutlich zu erkennen. Aus den grösseren Gefässen entleert sich eine ziemlich reichliche Menge dunklen, flüssigen Bluts; keine Heerderkrankungen, keine Pigmentirungen. In der Gallenblase wenig grünliche, dickflüssige Galle.

Die Schleimhaut des Magens blass, mit einer nicht sehr grossen Menge glasigen Schleimes bedeckt, sonst ohne besondere Veränderungen. Die Schleimhaut des Duodenums und Dünndarms nur mässig injicirt; dieselbe zeigt die normale Dicke, und ist in den tieferen Abschnitten des Darmrohrs gallig gefärbt. Die Peyer'schen Plaques und solitären Follikel treten nicht besonders hervor. Irgend welche Pigmentirungen oder Ecchymosen sind nicht zu bemerken. Die Schleimhaut des Dickdarms bietet nichts Besonderes.

Bauchspeicheldrüse normal.

Die linke Nebenniere zeigt auf dem Durchschnitt eine graugelbe, 3 mm breite, etwas festere Consistenz bietende Randzone, und ein intensiv gelb gefärbtes, käsiges Centrum, in welchem einzelne Heerde oder Abtheilungen nicht zu erkennen sind. Die linke Niere lässt sich aus ihrer Kapsel leicht auslösen. Auf dem Durchschnitt ist die Rindensubstanz blass, nicht verbreitert, von der etwas dunkleren Marksubstanz deutlich zu unterscheiden. Die Consistenz des Organs ist eine ziemlich feste. Die rechte Nebenniere zeigt ebenfalls in ihrer Peripherie einen $3\frac{1}{2}$ mm breiten Saum von grauem, theilweise etwas gelblich verfärbtem, ziemlich consistenten Gewebe, während das Centrum aus einem gleichmässig gelb gefärbten, leicht zerfallenden, käsigen Heerd besteht, in dem keinerlei Structurverhältnisse mehr hervortreten. Die Niere zeigt dieselben Verhältnisse wie links.

Gleich nach der Section wurde von dem käsigen Material beider Nebennieren auf Deckgläschen aufgestrichen und auf Tuberkelbacillen untersucht. In der detritusähnlichen Masse, in der irgend welche Formbestandtheile nicht mehr zu erkennen waren, konnten spärliche Tuberkelbacillen mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Ebenso wurden kleine Quantitäten der im Sectionsprotocoll erwähnten trüben Pericardialflüssigkeit auf Deckgläser aufgestrichen und nach dem Antrocknen mit Hämatoxylin gefärbt. Die Flüssigkeit enthielt, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, eine ausserordentlich grosse Anzahl von Rundzellen, in denen der Kern den bei Weitem grössten Bestandtheil der ganzen Zelle ausmachte und sich mit Hämatoxylin intensiv blau färbte. Irgend welche Formveränderungen waren an dem Kern nicht sichtbar, besonders sah man auch keine Zerfallsproducte von Kernen. Ausser diesen zelligen Bestandtheilen, die einander ganz gleich waren, enthielt die Flüssigkeit noch geringe Mengen schwarzen körnigen Pigments.

Im Interesse des Zusammenhangs soll auch hier gleich das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung der Nebennieren und der zweifelhaften Flecke am Epicard des rechten Ventrikels angefügt werden.

Beide Nebennieren, von denen Stücke in Alkohol gehärtet, und nach Einbettung in Celloidin geschnitten wurden, zeigten eine ziemlich starke fibröse Kapsel, welche aus parallel verlaufenden Fasern von theils mehr geradlinigem, theils mehr welligem Bindegewebe bestand. Von den eigentlichen zelligen Elementen der Nebenniere war in diesen bindegewebigen Massen keine Spur mehr zu erkennen; innerhalb der Kapsel sah man zahlreiche Gefässlumina und um dieselben herum an manchen Stellen eine ziemlich

ausgedehnte rundzellige Infiltration, die theilweise die Form von rundlichen oder längsovalen Heerden zeigte, theils aber einen mehr diffusen Charakter hatte. Nach innen schloss sich an diese Kapsel eine vollständig structurlose Masse an, welche keinen Farbstoff annahm und in der irgend welche geformte Bestandtheile nicht mehr zu erkennen waren.

Die Untersuchung des Pericards mit einem angrenzenden Stückchen Herzfleisch ergab, dass die im Sectionsprotocoll erwähnten Fleckchen auf der Kante des rechten Ventrikels durch nicht mehr ganz frische Ecchymosen gebildet wurden, in denen die Form der rothen Blutkörperchen nur noch an ganz vereinzelten Stellen deutlich zu erkennen war, während sie meist zu einer grünlichgelben Masse zusammengesintert waren, in denen die Umrisse der einzelnen Blutzellen nicht mehr scharf hervortraten.

Wir schliessen hier gleich die Krankheitsgeschichte und das Sectionsprotocoll des zweiten Falles an, den wir zu untersuchen Gelegenheit hatten.

Amalie K., 60 Jahre alt, wurde am 11. November 1887 in der Klinik des Herrn Geheimen Hofrath Bäumler aufgenommen. Der Vater der Patientin starb im 75. Lebensjahre an Rheumatismus, die Mutter 48 Jahre alt an einer unbekannten Krankheit. Die Pat. war in ihrer Jugend schwächlich und hatte bis zum 20. Jahre fünf Mal Lungenentzündung; im 48. Jahre trat Menopause ein, nachdem bis dahin die Menses stets regelmässig gewesen waren. Im Jahre 1881 litt die Patientin 6 Wochen lang an einer Brust- und Rippenfellentzündung. Seitdem war sie völlig gesund bis zum August 1887, wo sie angeblich nach einem Trunk kalten Wassers an „Magenbeschwerden" erkrankte. Der Appetit fehlte vollkommen, der Schlaf war indessen gut. Es bestand andauernd quälendes Durstgefühl. Dann stellten sich auch Benommenheit und Engigkeit auf der Brust ein mit starkem Husten, aber ohne Auswurf. Diese Beschwerden steigerten sich immer mehr, so dass die Kranke, nachdem auch ein dreiwöchentlicher Aufenthalt im hiesigen Mutterhaus keine Besserung gebracht hatte, Hülfe in der Klinik suchte.

Bei ihrer Aufnahme fand sich über den Lungen nirgends Dämpfung. Rechts vorn unterhalb der Clavicula war das Athmungsgeräusch bedeutend abgeschwächt. Ueber allen Lungenpartien Rhonchi. Reichlich eitriges Sputum, in dem Tuberkelbacillen niemals nachgewiesen werden konnten. Die Herzdämpfung war nach rechts erheblich verbreitert. Der zweite Pulmonalton verstärkt. Die Leber vergrössert, fühlbar, ziemlich hart. Trotzdem Atherom der Gefässe nicht vorhanden war, war der Puls immer sehr weich und constant irregulär. Daneben war besonders auffallend die grosse Schwäche der Patientin, für die der objective Befund keine genügende Erklärung ergab. Die Hautfarbe war zwar dunkler als gewöhnlich, aber nicht in dem Grade, dass man gezwungen gewesen wäre, einen pathologischen Zustand anzunehmen. Erbrechen trat während des Aufenthalts in der Klinik nur in den letzten Tagen vor dem Tode ein. Am 26. November trat am

linken Bein ein Erysipel auf, dem die Kranke am 29. erlag. Die oben erwähnte Schwäche hatte bis zum Tode fortdauernd zugenommen.

Aus dem Sectionsprotocoll ist Folgendes hervorzuheben:

Schlecht genährte weibliche Leiche mit schwach entwickelter Musculatur und gracilem Knochenbau. Ausgesprochene Todtenstarre. Die Haut des ganzen Körpers hat eine eigenthümlich graue bis graubraune Farbe, die hier und da, namentlich im Gesicht und im Nacken, sowie an den Beugelinien der Gelenke in einen entschieden braunen Ton übergeht. An den abhängigen Theilen diffuse, nicht sehr ausgedehnte, blassrothe Todtenflecke, die ebenfalls einen leichtgrauen Farbenton zeigen.

Die Tabula interna des Schädels etwas verdickt. Die Dura mater ist ziemlich derb, in ihren hinteren Theilen stärker injicirt, auf der Innenfläche im Allgemeinen glatt und glänzend, an einzelnen Stellen aber etwas streifig, narbenartig. Die Pia an einzelnen Stellen milchig getrübt. In den Subarachnoidalräumen ziemlich viel klare, durchsichtige Flüssigkeit. Die beiden Seitenventrikel sind weit, und enthalten eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit. Auf den Durchschnitten durch die Grosshirnhemisphären tritt nur eine geringe Anzahl von Blutpunkten hervor. Die Durchschnitte sind feucht und glänzend. Der dritte und vierte Ventrikel sind ebenfalls weit. An den centralen Ganglien, an Kleinhirn, an Pons und Medulla keine besonderen Veränderungen. Alle diese Theile auf dem Durchschnitt feucht und stark glänzend.

Beide Lungen sind voluminös, fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen. Im Herzbeutel etwa 120 ccm seröser Flüssigkeit. Das Herz ist entschieden grösser wie die geballte Faust der Leiche. Die Vergrösserung betrifft hauptsächlich den rechten Vorhof und rechten Ventrikel, die beide erweitert sind. Die Segel der Atrioventricularklappen mässig verdickt. Das Herzfleisch von guter Consistenz, braunroth. An den Semilunarklappen der grossen Gefässe keine besonderen Veränderungen. Die Coronargefässe frei.

Die rechte Lunge ist in ihren vorderen Partien blass, aufgebläht, mit einzelnen buckelförmigen Vorragungen. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe überall lufthaltig, in den vorderen Theilen blass und trocken, in den hinteren blutreicher und mässig feucht. Die Lungenspitze fühlt sich ziemlich fest an. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe an diesen Stellen pigmentirt und narbig verdickt. Man erkennt einzelne kaum stecknadelkopfgrosse verkäste Knötchen. Die Bronchien sind etwas erweitert, ihre Schleimhaut ziemlich stark injicirt, mässig verdickt, mit schleimig eitrigem Secret bedeckt. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert und schwarz pigmentirt, aber nicht verkäst.

Die linke Lunge in ihren vorderen Theilen ebenfalls emphysematös aufgebläht, auf dem Durchschnitt im Allgemeinen blass, in den hinteren Partien etwas blutreicher. Die Spitze frei, keinerlei Heerderkrankungen. Bronchien und Bronchialdrüsen verhalten sich wie rechts.

Die Milz ist gross, die Pulpa braunroth, die Trabekel stark entwickelt, die Follikel deutlich zu erkennen. Die Consistenz fest.

Die rechte Niere ist vergrössert, lässt sich aus ihrer Kapsel leicht auslösen. Die Oberfläche des Organs glatt, grauroth, stellenweise mehr dunkelroth gefärbt. Die Consistenz fest. Die Rindensubstanz kaum verbreitert, grauroth, von der dunkleren Marksubstanz deutlich zu unterscheiden.

Am oberen Ende dieser Niere fühlt man einen hühnereigrossen, festen und derben Tumor, der sich als die entartete Nebenniere erweist. Dieser Tumor zeigt auf dem Durchschnitt eine ganz schmale, 2 – 3 mm breite graue Randzone und ein im Allgemeinen gelb verfärbtes Centrum, welches zum Theil aus verkästen, zum Theil aus verkreideten Massen besteht. Die linke Niere verhält sich in allen Beziehungen wie die rechte. Die linke Nebenniere ist nur mässig vergrössert; sie lässt auf dem Durchschnitt Rinde und Marksubstanz in normalem Verhältniss zu einander erkennen, und zeigt makroskopisch weder Verkäsungen noch sonstige Heerderkrankungen. Das rechte Ganglion semilunare ist in eine derbe und reichliche Bindegewebsmasse eingeschlossen; es erscheint gross, von fester Consistenz und ebenso sind die in das Ganglion eintretenden Nerven, sowie namentlich auch der Nervus splanchnicus major etwas verdickt. Auf dem Durchschnitt ist die Farbe eine gleichmässig grauröthliche. Das linke Ganglion semilunare ist kleiner, die dasselbe umgebende Bindegewebsmasse ist locker und nicht so beträchtlich wie rechts. Die Farbe auf dem Durchschnitt ist grauröthlich, die Consistenz nicht so fest wie rechts. An den zutretenden Nerven ist makroskopisch nichts Abnormes zu erkennen.

Die Geschlechtsorgane, sowie die Blase bieten keine Besonderheiten dar; die Schleimhaut der Vagina ist frei von Pigmentflecken.

Die Untersuchung der käsigen Massen der rechten Nebenniere auf Tuberkelbacillen fiel positiv aus; in den structurlosen Massen waren vereinzelte Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten Nebenniere zeigte die Kapsel verdickt, die Zona glomerulosa erhalten und abgesehen von einem grösseren Blutreichthum nicht verändert. An diese schloss sich ohne scharfe Grenze nach innen die nekrotische und verkäste Schicht an, in der keinerlei zellige Bestandtheile mehr zu erkennen waren. Zwischen beiden Schichten befand sich eine ungleichmässig breite und nicht scharf abgegrenzte Lage von Rundzellen mit dazwischen liegendem spärlichem Bindegewebe. Die Untersuchung der durch grossen Blutreichthum ausgezeichneten linken Nebenniere ergab keine Abnormitäten, speciell keine Tuberkelbildung.

Die mikroskopische Untersuchung der Ganglia coeliaca und des Plexus solaris beider Fälle lassen wir hier im Zusammenhang folgen:

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Semilunarganglien der beiden beschriebenen Fälle in Müller'scher Flüssigkeit und später in 96procentigem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, und auf dem Mikrotom geschnitten. Als Färbemittel diente die gewöhnliche Hämatoxylinlösung, dann Lithioncarmin und Boraxcarmin mit nachfolgender Behandlung in salzsäure-

haltigem Alkohol. In den genannten Farbstofflösungen, die man sämmtlich zweckmässig viel länger einwirken lässt, wie bei blossen Kernfärbungen, blieben die Schnitte 6—18 Stunden liegen. Weiterhin wurden auch Schnitte in Weigert'scher Pikrocarminlösung gefärbt und in salzsäurehaltigem Glycerin nachbehandelt; auch hier erwies sich eine längere Einwirkung der Farblösung als empfehlenswerth. Zur Darstellung der markhaltigen Nervenfasern wurde die Weigert'sche Färbung (Beizen in Kupferlösung, Färben in der bekannten Hämatoxylinlösung, Entfärben in Blutlaugensalzlösung u. s. w.) in Anwendung gezogen. Für die Untersuchung der Veränderungen an den Ganglienzellen selbst eignete sich am meisten die Färbung in einer ganz schwachen hellrosa gefärbten neutralen Carminlösung 24 Stunden lang, mit darauf folgendem sorgfältigen Auswaschen in destillirtem Wasser. Zu bemerken ist noch, dass zu der Untersuchung der einzelnen Ganglien Controlpräparate von drei verschiedenen Semilunarganglien dienten, die bei der Section von Leichen annähernd gleichen Alters wie die zu untersuchenden Fälle gewonnen waren, und die genau auf dieselbe Weise gehärtet und mit denselben Reagentien gefärbt worden waren. Da gerade für das Verhältniss der Ganglienzellen zu ihrer Kapsel die Art der Härtung sicherlich von nicht zu unterschätzendem Einfluss ist, so sei noch bemerkt, dass die Müller'sche Härtungsflüssigkeit in der ersten Woche alle Tage, in der zweiten Woche alle zwei Tage, und später alle fünf bis sechs Tage gewechselt wurde.

An dem linken Ganglion semilunare des Falles Propst, welches, wie aus dem Sectionsprotocoll erinnerlich ist, stark vergrössert und ziemlich hart war und der am meisten vergrösserten und veränderten Nebenniere entsprach, erschien der Kapselraum der einzelnen Ganglienzellen bei der mikroskopischen Untersuchung sehr verschieden weit; diese Verschiedenheit war zum grössten Theil bedingt durch die verschiedene Grösse der Ganglienzellen selbst, nur selten hatte man den Eindruck, als wenn eine Compression der Kapsel durch das umgebende Gewebe stattgefunden hätte. Zweifellos wird ja das Verhältniss der Zelle zur Kapsel und der davon abhängige freie Raum zwischen Kapsel und Zelle sehr wesentlich beeinflusst durch die Einwirkung der Härtungsmittel, allein bei keinem der drei Controleganglien war die Verschiedenheit so gross und so sehr in's Auge fallend.

Die Ganglienzellen waren im Allgemeinen rund, einige auch länglich oval gestaltet. Ihr Rand war nicht glatt, sondern vielfach eingekerbt; sie zeigten nur noch zum Theil ihre normale Granulirung, zum Theil aber hatte das Protoplasma in denjenigen Partien der Ganglienzellen, die frei von Pigment waren, eine mehr homogene Beschaffenheit angenommen.

Der Pigmentreichthum der Zellen war diejenige Erscheinung, die bei der Untersuchung zuerst und am meisten hervortrat. Vollständig pigmentfrei war überhaupt keine Ganglienzelle, meist waren in den leicht ovalen Zellen nur die beiden Pole mit einer dichten Menge von gelbgrünlichem Pigment angefüllt, welches sich von beiden Seiten an den Kern, der noch deutlich mit seinen Kernkörperchen zu erkennen war, dicht anschloss.

In einer weiteren Anzahl von Zellen war der Zellleib vollständig ange-

füllt mit denselben Pigmentmassen, auch hier war der Kern und in vielen Fällen auch das Kernkörperchen noch deutlich. Schliesslich waren aber auch manche Zellen ganz vollgepfropft mit Pigment und der Kern gar nicht mehr sichtbar: ob er in diesen Fällen nur vollständig von dem Pigment verdeckt, oder ob er zu Grunde gegangen war, liess sich nicht entscheiden. Im Zerfall begriffene Kerne waren nirgends im Präparat zu sehen. Niemals konnte man innerhalb eines Kerns Pigment beobachten. Das Pigment hatte eine grünlichgelbe Farbe und liess sich bei starker Vergrösserung in eine Unmasse kleinster runder Körnchen auflösen, die ganz dicht an einander gelagert waren, deren Contouren sich aber deutlich unterscheiden liessen. Behandlung der Schnitte mit Alkohol oder mit Aether oder mit einer Mischung von beiden brachte keine Veränderung in dem Pigment hervor, auch nicht hinsichtlich seiner Menge.

Neben diesen kleinsten, gleichmässig grossen, runden, gelbgrünen Körnchen fanden sich in der Minderzahl der Zellen dunklere Pigmentmassen, die ungefähr die Farbe der Hämatoidinkrystalle zeigten, aber niemals eine Krystallform erkennen liessen. Von den grünlichgelben Pigmentkörnchen unterschieden sie sich ausser durch die Farbe auch durch ihre bedeutendere Grösse und durch ihre ungleichmässige Form, die entweder mehr länglich-rundlich oder mehr eckig war. Diese Art des Pigments fand sich durchaus nicht blos in den ganz mit Pigment angefüllten Zellen, sondern auch in solchen, die nur an beiden Polen eine Pigmentansammlung zeigten, sie war aber überhaupt in den Ganglienzellen viel spärlicher vertreten als die erstbeschriebene Form.

Diejenigen Zellen, die nur zum Theil Pigment enthielten, erschienen eher etwas grösser als normal; dagegen waren diejenigen Zellen, deren ganzer Inhalt durch Pigment gebildet wurde, und bei denen, nachdem der Kern verschwunden war, die Zellnatur nur noch an den Contouren und an dem Verhältniss zur Kapsel zu erkennen war, entschieden verkleinert, und demgemäss der zwischen der Zelle und der Kapsel befindliche Zwischenraum vergrössert.

Nun ist es ja bekannt, dass der Pigmentgehalt der sympathischen Ganglien je nach der Individualität und noch mehr nach der Verschiedenheit des Alters ein sehr schwankender ist, allein der Vergleich mit den Controlpräparaten, in denen die einzelnen Zellen bei weitem nicht so stark pigmentirt waren, und in denen auch überhaupt weniger Zellen eine Pigmentansammlung zeigten, musste doch zu der Ueberzeugung führen, dass es sich hier um eine pathologische Vermehrung des Pigments handle. In dieser Ueberzeugung wurde man noch dadurch bestärkt, dass die am meisten pigmenthaltigen Zellen so sehr verkleinert waren und einen sichtbaren Kern nicht mehr hatten. Gerade diese Verhältnisse liessen vielmehr mit ziemlicher Sicherheit schliessen, dass die Pigmentvermehrung der Ausdruck einer Atrophie war, dass man es mit einer Pigmentatrophie zu thun hatte, wie sie auch in anderen Organen, namentlich im Herzen vorkommt.

Eine der verschieden starken Pigmentirung entsprechende verschiedene Localisation, z. B. der Art, dass die Ganglienzellen der Peripherie sich durch die Quantität des Pigments von denen des Centrums unterschieden hätten, war nicht nachzuweisen. Auch eine Beziehung zu den später zu schildernden Veränderungen an den Gefässen bestand anscheinend nicht.

Der zwischen Kapsel und Zelle befindliche Zwischenraum, der, wie schon erwähnt, je nach der Grösse der Zelle verschieden gross war, und der auch in seiner Gestalt durch die mehr oder weniger excentrische Lage der Zelle bestimmt wurde, war meistens frei von irgend einem Inhalt. Einzelne Kapselräume aber hatten einen homogenen Inhalt, der sich mit Pikrocarmin gelb färbte und an dem keinerlei Structur zu erkennen war. Die Zellen waren in diesen Fällen ganz an eine Seite gelagert, so dass sie hier fast die Innenwand der Kapsel berührten. In einzelnen Präparaten erkannte man auch in diesem Zwischenraum länglich-ovale Zellen, mit einem schmalen, ovalen Kern, die den Eindruck machten, als wenn sie von der Abstossung der das Innere der Kapsel auskleidenden Zellen herrührten. Der Kern dieser Zellen nahm Farbstoffe an und zeigte auch sonst keine Zerfalls- oder Degenerationserscheinungen.

Vereinzelte Kapseln erschienen auf den ersten Blick ganz leer, bei stärkerer Vergrösserung aber erkannte man, dass sie vollständig bis an den Rand ausgefüllt waren durch einen glasigen, scholligen Inhalt, an dem weitere Structurverhältnisse nicht mehr sichtbar waren; manchmal hatte man den Eindruck, als wenn noch ein Rest von einem Kern erkennbar wäre. Pigment war innerhalb dieser Massen nicht vorhanden. Ob man es hier mit einem weiter vorgeschrittenen oder dem Endstadium der schon oben erwähnten Veränderung des Zellprotoplasmas zu thun hatte, welche darin bestand, dass dasselbe seine normale Granulirung verloren hatte und mehr eine glasige homogene Beschaffenheit angenommen hatte, konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Die auffallendsten Veränderungen fanden sich an den Gefässen und in ihrer Umgebung. Eine grosse Anzahl von kleinen Arterien zeigte eine ausgesprochene hyaline Degeneration ihrer Wandung. Dieselbe war in eine glasige stark lichtbrechende Masse verwandelt, welche keinerlei Faserung mehr erkennen liess. Ganz constant begann diese Veränderung nach aussen von der etwas verdickt und vergrössert erscheinenden, stark tingirten Endothellage der Intima und setzte sich von da auf die Media und auf die ganze Adventitia fort. In einzelnen — den weniger vorgeschrittenen — Fällen war die innere Partie der Adventitia und der angrenzende Theil der Media degenerirt, während nach aussen davon noch einige concentrische Schichten ihre normale Faserung, wenn auch etwas verwischt und weniger deutlich, erkennen liessen.

Die ganze Dicke dieser so exquisit degenerirten Wandung war auf das Zweifache bis Dreifache vermehrt, dabei war das Lumen der Gefässe zum Theil nicht allein nicht verengert, sondern schien oft sogar erweitert durch die eigenthümliche Starre, die das Gefässrohr angenommen hatte. Andere

Gefässlumina waren freilich etwas enger als normal. In der Umgebung dieser Gefässe war an manchen Stellen das Bindegewebe etwas vermehrt.

Obschon diese Veränderung der Gefässwand eine so ausgesprochene war, dass sie auf den ersten Blick und ohne Zuhülfenahme von Reagentien hervortrat, so sei doch der Vollständigkeit halber erwähnt, dass sich die glasigen Partien mit Säurefuchsin intensiver färbten.

Von dieser Degeneration waren zahlreiche Gefässe befallen, so dass man in einzelnen Gesichtsfeldern, wie das Fig. 1 Taf. I veranschaulicht, mit mittlerer Vergrösserung in einem einzigen Gesichtsfelde drei bis vier solcher hyalin degenerirter Gefässdurchschnitte sehen konnte. Mitten zwischen den degenerirten Gefässen befanden sich andere, an deren Wandung keinerlei Veränderung wahrgenommen werden konnte.

An diesen letzteren Gefässen konnte man dann häufig eine andere Erscheinung beobachten, die ebenfalls charakteristisch und wesentlich war, nehmlich den Austritt von weissen Blutkörperchen aus dem Gefässlumen und die Bildung kleinzelliger Infiltrationsheerde an der Aussenwand der Gefässe. In jedem Präparat konnte man mehrere solcher jedesmal stark erweiterter Gefässe im Längs- oder im Querschnitt sehen, die mit Blutkörperchen vollgepfropft waren, bei denen aber die Zahl der weissen, mit Hämatoxylin sich färbenden Blutzellen den sechsten bis vierten Theil der rothen Blutkörperchen betrug. Die Wandung solcher Gefässe war ebenfalls stellenweise mit weissen Blutkörperchen durchsetzt und auf der Aussenseite des Gefässes befand sich, dicht an dasselbe angrenzend, ein mehr oder weniger grosser rundzelliger Infiltrationsheerd, dessen Ausgangspunkt nach dem Gesagten nicht zweifelhaft sein konnte. Diese Heerde waren meist circumscript, in selteneren Fällen erschienen sie mehr wie infiltrirt in das umgebende Gewebe vertheilt, von dem noch Reste zwischen den dicht gedrängten Rundzellen bemerkbar waren. Die einzelnen, den Heerd zusammensetzenden Zellen waren gleichmässig gross.

Durch die dichte Lagerung und die starke Färbung der einzelnen Zellen, sowie durch ihre circumscripte Form hoben sich diese Heerde schon bei ganz schwacher Vergrösserung von der Umgebung scharf ab. Epitheloide oder Riesenzellen fanden sich in diesen Heerden nicht. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen fiel negativ aus. Ein Zerfall der Zellen war weder in der Mitte noch in der Peripherie der Heerde zu bemerken.

Figur 2 stellt ein auf dem Längsschnitt getroffenes erweitertes Gefäss dar, welches in seinem Innern die grosse Zahl weisser Blutkörperchen erkennen lässt. Nach aussen schliesst sich an das Gefäss ein nicht ganz scharf abgegrenzter, unregelmässig geformter Heerd von Rundzellen an. In der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes ist der Querschnitt eines kleineren, ebenfalls erweiterten Gefässes sichtbar, in dessen Umgebung sich ein mehr circumscripter Entzündungsheerd befindet.

Einzelne Gefässe, und zwar regelmässig solche, in deren Umgebung eine Emigration weisser Blutzellen nicht zu bemerken war, liessen in ihrer mässig verdickten Adventitia eine bedeutende Kernwucherung erkennen, derart, dass

die ganze adventitielle Schicht von drei bis vier Reihen dicht neben einander liegender Kerne eingenommen wurde.

An den im Zwischengewebe verlaufenden Nervenfasern waren Veränderungen, namentlich auch ein abnormes Verhalten gegen Tinctionsmittel nicht wahrnehmbar.

In der Peripherie des Ganglions waren verschiedene geschlossene Nervenbündel, die zu allermeist aus markhaltigen Fasern bestanden, vom Schnitt getroffen. Die einzige Abnormität, die man an diesen Bündeln constatiren konnte, war eine geringfügige Verdickung ihres Perineuriums, welches als Fortsetzung der das ganze Ganglion umgebenden etwas verdickten und vermehrten Bindegewebslagen angesehen werden mussten. Dagegen verhielten sich Epi- und Endoneurium normal und auch an den einzelnen Nervenfasern waren keine Veränderungen sichtbar, weder was ihre morphologischen Verhältnisse, noch was ihre Tinctionsfähigkeit betraf.

Der Nervus splanchnicus wurde gesondert, sowohl auf Längs- wie auf Querschnitten mittelst der eingangs angegebenen Färbemethoden untersucht: besonders bewährte sich hier die Weigert'sche Kupfer-Hämatoxylin-Ferridcyan Kaliummethode.

Auch an dem Nervus splanchnicus erschien das Perineurium etwas verdickt. An den Nervenfasern selbst aber konnte irgend eine Veränderung nicht nachgewiesen werden; die Axencylinder und Markscheiden verhielten sich anscheinend ganz normal; vielleicht war auch das Epi- und Endoneurium etwas verdickt, aber die Verdickung war so geringfügig, dass man zweifelhaft sein konnte, ob man sie nicht noch als innerhalb der physiologischen Grenzen liegend ansehen müsste. In der Nähe des Ganglion semilunare sassen dem Nervus splanchnicus seitlich zwei kleine Ganglienknötchen auf, welche bei schwacher Vergrösserung gerade das ganze Gesichtsfeld einnahmen. Dieselben wiesen ausser einer nicht unbedeutenden Hyperämie, die sich in einer strotzenden Füllung der zahlreichen und ziemlich dünnwandigen Gefässe kundgab, keine besonderen Veränderungen auf. Ein Austritt von weissen Blutkörperchen war an keinem der Gefässe bemerkbar. Die einzelnen Ganglienzellen zeigten einen kaum vermehrten Pigmentgehalt; Kern und Kernkörperchen waren deutlich. Das Protoplasma der Zellen war granulirt.

Fassen wir die am linken Ganglion semilunare gefundenen pathologischen Zustände hier zum Schluss noch einmal kurz zusammen, so bestanden dieselben in einer Pigmentatrophie der Ganglienzellen, in einer hochgradigen hyalinen Degeneration der Wandungen zahlreicher Gefässe, in einer kleinzelligen Infiltration der Adventitia mancher Gefässe und in einer mit den Gefässen noch in nachweisbarem Zusammenhang stehenden Bildung von rundzelligen, mehr oder weniger circumscripten Heerden im Gewebe selbst, während die

in der Peripherie des Ganglions gelegenen Nervenbündel ebenso wie der Nervus splanchnicus ausser einer unbedeutenden Verdickung des Perineuriums sich anscheinend normal verhielten.

In mannichfacher Beziehung verschieden war das mikroskopische Bild des Ganglion semilunare der rechten Seite.

An den Ganglienzellen selbst zeigten sich ähnliche Verhältnisse wie links. Der Pigmentgehalt war auch hier ein sehr wechselnder und schwankte von einer Pigmentansammlung an beiden Polen der Zelle bis zur vollständigen Anfüllung des Zellleibs mit Pigment, so dass der Kern nicht mehr sichtbar war. In diesem letzteren Falle war dann auch die Zelle sehr verkleinert, und der Zwischenraum zwischen ihr und der Kapsel gross. Auch hier war dieser Zwischenraum manchmal mit körnigen, gerinnungsähnlichen Massen angefüllt, die sich mit Pikrocarmin gelb färbten, oder mit Zellen, die den Eindruck machten, als seien sie von der Innenfläche der Kapsel abgestossen. Schliesslich fehlten auch solche Ganglienzellen nicht, deren Protoplasma seine Granulirung verloren und ein eigenthümlich homogenes Aussehen angenommen hatte, und Kapselräume, in denen keine Ganglienzelle mehr, wohl aber hyaline, schollenartige Gebilde zu sehen waren, die den ganzen Kapselraum ausfüllten.

Wesentlich anders wie rechts verhielten sich aber die Gefässe. Ausgesprochene hyaline Degeneration der Gefässwand war an keinem einzigen Gefässe zu bemerken; nur war hier und da an einzelnen Gefässen die Faserung der der Intimazelllage zunächst gelegenen Schichten etwas undeutlich geworden und die Bindegewebsfasern waren wie gequollen. Wenn demnach eine deutliche hyaline Degeneration nicht vorhanden war, so zeigte sich dafür eine andere Veränderung der Gefässwand.

Sämmtliche Schichten der Wand der kleinen Arterien waren nehmlich hochgradig verdickt. Die Adventitia und Media waren bedeutend verbreitert, und an vielen Stellen nicht mehr deutlich zu unterscheiden, weil offenbar an Stelle der Muskelfasern der Media ein fibröses Gewebe getreten war. Die Endothelien der Intima waren gewuchert, so dass dadurch eine ziemlich beträchtliche Verengerung des Gefässlumens zu Stande kam, die sich an manchen Gefässen zu einem vollständigen Verschluss steigerte. Das Bindegewebe in der Umgebung der so veränderten Gefässe war entschieden vermehrt: es beschränkte sich aber die Vermehrung auf die unmittelbare Umgebung der Gefässe.

Pigmentatrophie der Ganglienzellen und hochgradige Verdickung der Gefässwand mit Verengerung bezw. Verschluss des Lumens waren also in diesem Ganglion die hauptsächlichsten Veränderungen und der pathologische Prozess unterschied sich durch das Fehlen der kleinzelligen Heerde und der hyalinen De-

generation der Gefässwand sehr wesentlich von dem im linksseitigen Ganglion semilunare derselben Leiche.

Die innerhalb der Bindegewebshülle an der Peripherie verlaufenden Nervenbündel, ebenso wie die in das Ganglion eintretenden grösseren Nerven verhielten sich wie auf der rechten Seite. Abgesehen von einer mässigen Verdickung ihres Perineuriums zeigten sie sich unverändert und reagirten namentlich den verschiedenen Färbemitteln gegenüber normal.

Was den zweiten Fall betrifft, so zeigte das rechte, der vergrösserten und verkästen Nebenniere entsprechende Ganglion semilunare von Amalie K. folgende Veränderungen.

Die Ganglienzellen unterschieden sich in ihrem Pigmentgehalt nicht sehr von den beiden beschriebenen Ganglien des Falles Propst.

Der Pigmentgehalt war auch hier durchweg viel reichlicher als er in diesem Alter bei Gesunden zu sein pflegt. Auch hier wurde das Pigment vorwiegend durch kleine, gleichmässig grosse, grünlich-gelbe, runde Körnchen dargestellt, die die Zellen entweder nur an beiden Polen oder vollständig ausfüllten, und in zahlreichen Zellen den Kern ganz zum Verschwinden gebracht hatten. Der Kapselraum erwies sich in allen Schnitten als frei; er enthielt weder körnige Massen, noch war er mit abgestossenen Zellen angefüllt.

Sämmtliche Zellen hatten, so weit man dies überhaupt an pigmentfreien Stellen noch untersuchen konnte, ihre normale Granulirung bewahrt, nirgends war das Protoplasma glasig und homogen geworden. Auch die zellenlosen, mit homogenen, scholligen, an Hyalin erinnernden Massen ausgefüllten Kapseln fehlten.

An den Kapseln selbst fiel eine Veränderung auf, die man an den bisher beschriebenen beiden Ganglien des Falles Probst nicht hatte constatiren können, und die sich auch hier nur an denjenigen Zellen fand, die ziemlich dicht unter der das ganze Ganglion einhüllenden perineuralen Bindegewebsschicht gelegen waren. Diese Kapseln zeigten nehmlich häufig eine recht bedeutende Verdickung, der Art, dass sie aus einer 3—4—5fachen Lage von theils ovalen, theils spindelförmigen Zellen gebildet wurden; nach aussen, gegen das umgebende Gewebe hoben sich natürlich die so veränderten Kapseln nicht so scharf ab, wie in der Norm, allein die concentrische Schichtung der sie zusammensetzenden Zelllagen ermöglichte doch ihre Unterscheidung.

Die innerhalb der verdickten Kapseln gelegenen Zellen zeigten keine besondere Veränderung, die man nicht auch an anderen Zellen hätte wahrnehmen können. Durchweg war ihr Pigmentgehalt ein sehr reichlicher. Weiter nach dem Centrum zu verhielten sich die Kapseln normal.

Wie schon im Sectionsprotocoll erwähnt ist, war das in Rede stehende Ganglion in eine ziemlich dichte Bindegewebslage eingehüllt und vergrössert. Als Ursache der Vergrösserung war mikroskopisch eine Bindegewebswucherung anzusehen, die sich eng an die Gefässe anschloss.

Ein Theil der Gefässe zeigte nehmlich eine deutlich verdickte Wandung und zwar waren sowohl die Endothelzellen der Intima gewuchert, wie auch die Adventitia verdickt. Das Lumen dieser Gefässe war dadurch entweder bis auf ein Minimum reducirt, oder sie waren auch vollständig verschlossen durch eine zellige Masse, die die Kernfärbung schön annahm und von den gewucherten Intimazellen abzuleiten war. Gerade von diesen ganz obliterirten Gefässen aus breiteten sich nun längliche Züge von altem faserigem, meist schon ziemlich kernarmem Bindegewebe aus, die sich verästelten und in ganz unregelmässiger Weise in dem Gewebe des Ganglions verzweigten.

Diese ganz unregelmässige Verbreitung, die geringere Breite der Züge und ihr Ausgangspunkt von hochgradig veränderten Gefässen aus unterschieden diese Bindegewebsmassen in deutlicher Weise von den normalen, das Ganglion durchziehenden Septen. Zudem standen sie nicht, wie die normalen Septa, mit der bindegewebigen, das ganze Ganglion umhüllenden Kapsel im Zusammenhang, sondern hatten sich isolirt mitten im Gewebe entwickelt.

Fig. 3 Taf. I zeigt einen solchen breiten Bindegewebszug, der sich ohne Zusammenhang mit der bindegewebigen Kapsel des Ganglions mitten in dessen Gewebe entwickelt hat, und von zwei verdickten und vollständig obturirten Gefässen ausgeht.

Auffallend war ein weiterer Befund, den man in diesem Ganglion nur an vereinzelten Stellen und nur in der Peripherie machen konnte. Mitten im Gewebe fanden sich nehmlich kleine Blutungen, die noch ziemlich frisch waren, da die rothen Blutkörperchen ihre Form und Umrisse, sowie die Farbe behalten hatten. Bemerkenswerth war daneben überhaupt der Blutreichthum des Gewebes in der Peripherie. Man sah hier zahlreiche, ziemlich dünnwandige, ausgedehnte und prall gefüllte Gefässe verlaufen.

In der Umgebung mancher Gefässe, nicht blos in den peripherischen Partien des Ganglions, sondern auch in der Mitte sah man oft Massen von scholligem, braunschwarzem oder schwarzem, amorphem Pigment, die man als Ueberreste von älteren Blutungen namentlich mit Rücksicht auf ihre Lage zu den Gefässen sehr wohl ansehen konnte.

Wenn man sich diese Veränderungen des rechtsseitigen Ganglions: Verdickung der Kapseln der Ganglienzellen, vereinzelte kleine Blutungen in der Peripherie, Reste von älteren Blutungen, Obturation der Gefässe und Verdickung ihrer Wand mit daran sich anschliessender Neubildung von Bindegewebe, vergegenwärtigte, so lag es nahe in dem histologischen Verhalten des Ganglions der linken Seite ein früheres Stadium desselben pathologischen Prozesses zu sehen.

Es war nehmlich die Vertheilung des Pigments in den Ganglienzellen dieselbe wie rechts. Auch hier waren die unter dem Perineurium gelegenen

Zellen von einer — wenn auch weniger wie rechts — verdickten Kapsel umgeben.

Dagegen zeigten sich in dem peripherischen Theil des Ganglions in grösserer Anzahl wie rechts frische Blutungen. Die einzelnen Blutkörperchen waren wohl erhalten, an manchen Stellen konnte man noch den Zusammenhang der Blutung mit einem Gefäss nachweisen. Hier und da sah man den Blutaustritt ganz in der Nähe von Ganglienzellen, der Art, dass über die Hälfte oder drei Viertheile der Kapsel von dem kleinen Blutheerd umgeben und eingeschlossen waren. Ein Eindringen der Blutkörperchen in den Kapselraum selbst hatte nicht stattgefunden. Auch in diesem Ganglion waren von Blutungen nur die peripherischen Theile befallen, in denen übrigens eine grosse Anzahl von erweiterten, dünnwandigen, stark gefüllten Gefässen sichtbar war.

Pigment in der Umgebung der Gefässe, wie rechts, konnte nirgends nachgewiesen werden.

Die Gefässe in den centralen Partien des Ganglions zeigten eine mässig verdickte Wandung; in ihrer Umgebung, aber nicht ganz dicht an die Wandung anschliessend, sah man schmale Züge von ovalen und spindelförmigen Zellen, die sich in das Gewebe hinein ausbreiteten, und wohl zweifellos als Anfangsstadium der Bindegewebszüge zu betrachten waren, die man in dem hochgradigere und ältere Veränderungen aufweisenden Ganglion der rechten Seite hatte constatiren können.

In den beiden beschriebenen Fällen von Addison'scher Krankheit zeigten sich somit die Semilunarganglien in ausgedehnter und intensiver Weise erkrankt, so dass eine Störung ihrer Function — auf die physiologische Seite der Frage einzugehen, liegt ausserhalb des Rahmens der vorliegenden Arbeit — und die Entstehung krankhafter Erscheinungen in der anatomischen Veränderung der Ganglien eine ausreichende Erklärung finden. Es lässt sich ja durch zwei derartige Beobachtungen der Beweis nicht erbringen, dass es thatsächlich die Semilunarganglien sind, deren Erkrankung die eigentliche Ursache des Morbus Addison. bildet. Derartige Schlüsse dürften erst dann gerechtfertigt sein, wenn eine viel grössere Anzahl genau untersuchter Fälle vorliegt, denen gegenüber dann auch weitere negative Befunde eine viel grössere Bedeutung erlangen würden, als sie bis jetzt thatsächlich besitzen, wo die Kenntniss der krankhaften Veränderungen der Ganglien noch eine so unvollkommene ist. Einen ganz besonderen Werth werden in dieser Beziehung künftig auch die Fälle haben, bei denen, während die Symptome des Morbus Addison. bestehen, gar keine Nebennierenerkrankung vorliegt,

sondern andere pathologische Prozesse in der Nähe der Semilunarganglien nachgewiesen werden, wie das z. B. in den vereinzelt dastehenden und nicht genau untersuchten Fällen von Aran[1]) und Bell Fletscher[2]) constatirt wurde. Auch wäre ja die Möglichkeit einer primären Erkrankung des Ganglion semilunare nicht ausgeschlossen.

Aber auch auf einen anderen Punkt wird in Zukunft noch genauer zu achten sein. Nach der Durchsicht der bisher vorliegenden Literatur ist man berechtigt anzunehmen, dass die Symptome der Addison'schen Krankheit sich viel häufiger zu einer tuberculösen Affection der Nebennieren gesellen, wie zu anderen Erkrankungen derselben, speciell zu Carcinom. Es scheint gerade das Carcinom der Nebenniere verhältnissmässig häufig ohne die Erscheinungen des Morbus Addison. zu verlaufen.

Das ist ganz natürlich, wenn man das Wesentliche der Addison'schon Krankheit in der Veränderung der Semilunarganglien sieht, und ist geeignet, diese Ansicht bis zu einem gewissen Grade zu stützen. Denn es ist ja leicht erklärlich, dass der tuberculös-entzündliche Prozess viel früher und viel häufiger auf die genannten Ganglien übergreift, während bei dem Carcinom — abgesehen von dem erst spät eintretenden Zerfall — ja nur die Druckwirkung des Tumors in Betracht kommen kann, die erst eintritt, wenn derselbe eine gewisse Grösse erreicht hat, und die wohl überhaupt meist nicht fähig ist, so bedeutende Veränderungen in den Ganglien zu setzen, wie die von den verkästen Nebennieren aus fortgepflanzte, progrediente Entzündung.

Von Wichtigkeit würde es auch sein, zu untersuchen, ob und welche Beziehungen zwischen anderen pathologischen Veränderungen der Haut und Erkrankung des Ganglion semilunare bestehen. So ist z. B. von Greenhow und von Anderson[3]) bei Addison'scher Krankheit Vitiligo beobachtet worden, und auch die von Rossbach (a. a. O.) beschriebene Complication von Morbus Addison. mit Sklerodermie verdient hier erwähnt zu werden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der in den Ganglien sich abspielende pathologische Prozess in den meisten Fällen durch

[1]) Gaz. des Hôp. 1846.
[2]) British Medic. Journal. 1857.
[3]) Glasgow Medic. Journal. 1879.

den Reiz bedingt ist, welchen die verkästen Nebennieren auf die Nachbarschaft ausüben. Keinesfalls ist für diesen Reiz allein der Druck der vergrösserten Nebennieren verantwortlich zu machen, vielmehr dürften dabei auch chemische Reize in Betracht kommen. Beweisend scheint dafür der zweite von mir beschriebene Fall, in dem beide Semilunarganglien von der einen verkästen Nebenniere aus in Mitleidenschaft gezogen waren, denn der Druck der wenig vergrösserten, einfach hyperämischen linken Nebenniere dürfte als Ursache der Veränderungen im Ganglion semilunare derselben Seite kaum in Betracht kommen.

In unseren beiden Fällen finden sich die hervorragendsten und am meisten vorgeschrittenen Veränderungen an den Gefässen, und es dürfte wenigstens für diese beiden Fälle die Fortleitung der Entzündung auf dem Wege der Blutbahn zweifellos sein; bekanntlich haben Manche eine Fortpflanzung durch Vermittelung der Nervenbahn angenommen.

Dass der primäre Prozess in den Nebennieren wie in unseren, so überhaupt in den allermeisten Fällen ein tuberculöser ist, geht aus der Literatur mit Sicherheit hervor (cf. Lewin a. a. O.). Die Nebennieren sind in 211 Fällen von Addison'scher Krankheit ausdrücklich als tuberculös bezeichnet; in 68 Fällen wird auch noch Tuberculose anderer Organe angegeben.

In neuerer Zeit ist auch einige Male die auf Tuberkelbacillen angestellte Untersuchung positiv ausgefallen, nehmlich in den Fällen von Guttmann[1]), Rauschenbach, Goldenblum[2]) und in meinen beiden Fällen.

Dass der von den Nebennieren aus in den Semilunarganglien hervorgerufene Krankheitsprozess nicht in allen Fällen derselbe zu sein braucht, zeigen unsere beiden eigenen Beobachtungen. In dem Falle Propst bestanden sehr wesentliche Unterschiede zwischen dem rechtsseitigen und dem linken Ganglion, während allerdings in dem zweiten Falle in beiden Ganglien nur verschiedene Stadien, bezw. verschiedene Grade ein und derselben Affection vorhanden waren. Dagegen differiren beide Fälle wieder sehr wesentlich von einander. Diese Verschiedenheit der histologischen Veränderungen macht es auch ganz unmöglich, die

[1]) Deutsche Medicin. Wochenschr. 1885. No. 25.

[2]) Dieses Archiv Bd. 104. S. 393.

Schwere und Intensität der pathologisch-anatomischen Veränderungen abzuschätzen und sowohl unter einander wie mit der Schwere der Allgemeinsymptome in Vergleich zu bringen. Es ist das um so weniger möglich, als die Ganglienzellen den verschiedenen Störungen gegenüber immer in der gleichen Weise der Pigmentatrophie zu reagiren scheinen.

Darauf soll hier noch einmal hingewiesen werden, dass in unseren beiden Fällen die Veränderungen an den Nervi splanchnici gegenüber denjenigen in den Semilunarganglien eine sehr geringfügige war, und dass sich namentlich keine Degeneration der Nervenfasern fand, wie sie Jürgens (a. a. O.) stets beobachtet hat.

Abgesehen von der Untersuchung des Nervus sympathicus, speciell seines Plexus solaris, liegt die Möglichkeit, einer Erklärung des Wesens der Addison'schen Krankheit näher zu kommen, zweifellos in der Erforschung der Herkunft des Hautpigments.

Wenn wir die Theorien älterer Autoren, die das Pigment in einen directen Zusammenhang mit der Erkrankung der Nebennieren brachten, unberücksichtigt lassen, so würde als hierher gehörig zunächst die Ansicht von Averbeck zu erwähnen sein, der das Pigment durch die Umbildung eines Eiweisskörpers entstehen lässt in Folge eines abnormen Stoffwechsels innerhalb der Epithelien.

Burger (a. a. O.) schliesst sich dieser Ansicht an, weil gerade die Zellen des gefässarmen Rete Malpighii die Träger des Pigments sind, während in dem gefässreichen Papillarkörper nur selten und vereinzelt Pigment in den Zellen abgelagert erscheint.

Diesen Hypothesen, die also behaupten, dass das Pigment in den Zellen des Rete Malpighii selbst gebildet werde, stehen die Theorien derjenigen gegenüber, die eine Einschleppung des Farbstoffes in das Rete supponiren und dafür speciell die Blutgefässe in Anspruch nehmen.

Riesel[1]) vermuthet eine Veränderung in der Zusammensetzung des Hämoglobins. „Diese Blutanomalie ermöglicht in den tiefsten Schichten des Rete Malpighii, in manchen Fällen auch in Bindegewebszellen des Papillarkörpers, möglicherweise

[1]) Archiv für klin. Med. Bd. 7. S. 34—66.

unter dem Einfluss von Luft und Licht, die Bildung eines theils diffus, theils in Form von Körnchen auftretenden Pigments, das mit dem Altern und Absterben der einschliessenden Zellen zu Grunde geht, sich durch Mangel an Eisengehalt von den übrigen pathologischen Pigmenten unterscheidet, und wahrscheinlich ein Eiweisskörper ist. Für das Entstehen dieser Blutanomalie sind jedenfalls die Veränderungen der Milz und der Lymphdrüsen, sowie die verminderte Nahrungsaufnahme in Folge des Magendarmkatarrhs verantwortlich zu machen. Auch die parenchymatösen Veränderungen an Leber und Niere könnten in dem gleichen Sinne wirken."

Demiéville[1]) hat in zwei tödtlich verlaufenden Fällen von Addison'scher Krankheit die Haut auf die Ablagerung des Pigments hin untersucht, und diese genau den angebornen Pigmentflecken der Haut analog gefunden. Er konnte auch wie bei jenen, Veränderungen der Gefässwand, speciell Zell- und Kerninfiltration in der Adventitia und deren Umgebung nachweisen.

Zu ähnlichen Resultaten kam, ohne die Arbeit Demiéville's zu kennen, auch Nothnagel (a. a. O.):

Ueber das anatomische Verhalten der Bronzehaut herrscht unter allen Beobachtern Uebereinstimmung. Das Pigment findet sich in dem Rete Malpighii am mächtigsten in den tiefsten Zelllagen desselben, unmittelbar über dem Papillarkörper, von da nach der Epidermis zu abnehmend.

Genau in derselben Weise stellt sich die Pigmentirung dar bei den schwarzgefärbten und bei den dunkleren Individuen der weissen Menschenrassen, in der gebräunten Haut der Linea alba bei Graviden und Puerperen und in der dunkelgefärbten Haut, welche sich zuweilen bei Phthisikern entwickelt. Die Beobachtung von Perls, dass das Pigment des Morbus Addison. mit Ferrocyankalium und Salzsäure keine Eisenreaction giebt, bestätigt Nothnagel. Daraus folgt aber nach ihm nicht, dass das Pigment an Ort und Stelle aus den Eiweisskörpern entstanden ist, und der Mangel an Eisenreaction beweist durchaus nichts gegen die Abstammung des Pigments aus dem Blutfarbstoff und gegen seinen Eisengehalt. Denn der wohlbegründete Einwand liegt

[1]) Deux cas de maladie d'Addison. Révue médic. de la Suisse Romande. No. 9.

sehr nahe, das Pigment befinde sich in einer solchen chemischen Verbindung in den Zellen, dass es die Berlinerblaureaction nicht geben könne. Anderweite Stützen für den autochthonen Ursprung des Pigments in den Retezellen liegen aber nicht vor. Nach allen bisherigen Erfahrungen der Pathologie ist es überall da, wo im Organismus selbst Pigment sich bildet und ablagert, und nicht nachweislich von aussen eingeführt ist, zunächst geboten, an eine Abstammung desselben aus dem Blute zu denken, und was die Haut speciell anbelangt, so sprechen für diesen Entstehungsmodus besonders einige Untersuchungen, die sich mit der Entstehung des normalen Pigments in der Haut beschäftigen. So hat Ehrmann für die Haut der Batrachier nachgewiesen, dass ihr Pigment nie in der Oberhaut selbst entsteht. Es wird vielmehr im Corium erzeugt, und durch bewegliche Bindegewebszellen in die tiefsten Zellschichten des Rete herübergeschafft. Nach den Untersuchungen von Riehl und von Ehrmann wird ferner der Farbstoff des Haars aus einem dem Corium zugehörigen Theile, der Haarpapille, mittelst beweglicher Zellen in das Haar transportirt. Ferner giebt Riehl an, dass man beim Auftreten von Pigment nach Ablauf entzündlicher und neoplastischer Vorgänge in den die Gefässe umgebenden Rundzelleninfiltraten Wanderzellen beobachten könne, die mit Pigmentkörnern erfüllt sind, und dadurch eine gelbliche oder dunkelbraune Färbung erlangen; die Wanderung dieser Zellen zur Papillenoberfläche und in die Retezellen, wo sie ihr Pigment abgeben, lässt sich nach Riehl auf Schnittpräparaten verfolgen. Der umgekehrte Vorgang ist von demselben Beobachter bei dem Leucoderma syphiliticum constatirt worden. Man findet nehmlich unterhalb der weissen Stellen, in welchen das Pigment ganz fehlt, im Corium pigmenthaltige Wanderzellen und erhält die Vorstellung, dass diese Zellen das Pigment aus dem Rete aufnehmen und fortschaffen.

In der pigmentirten Haut des Morbus Addison. hebt nun Nothnagel einen Befund hervor, der auch schon früheren Autoren aufgefallen ist, und der sich auch in der pigmentirten Haut bei Graviden und Puerperen sowie bei Phthisikern findet, nehmlich das Vorkommen gefärbter, verästelter Zellen im Corium. Ihre Lage ist auf die oberen Partien des Corium, auf

den Papillartheil, beschränkt, in der Tiefe fehlen sie ganz. Um die Gefässe herum sind sie in grösserer Menge angehäuft und zwar handelt es sich meistens um Gefässe capillaren Charakters. Nothnagel spricht nun die Meinung aus, dass das Pigment nicht in den Retezellen selbst gebildet wird, vielmehr sind die eben geschilderten Befunde so zu deuten, dass das Pigment den Retezellen durch die verästelten Wanderzellen zugeführt wird. Da man aber kaum an eine metabolische Thätigkeit des Protoplasma dieser Wanderzellen denken kann, vermöge deren sie ihr Pigment erhalten, so muss man die Herkunft des Pigmentes aus den Gefässen bezw. aus dem Blute vermuthen. Dafür spricht der entschieden gelbe oder gelbbraune Farbenton der pigmentirten Coriumzellen, noch vielmehr aber die Anhäufung der Pigmentzellen um die Gefässe herum, das theilweise directe Aufsitzen auf die Gefässscheide. Ob aber der Blutfarbstoff aus dem Lumen der Gefässe in die beweglichen Coriumzellen dadurch gelangt, dass eine Diapedese rother Blutkörperchen stattfindet, oder ob das Pigment des Blutes allein die Gefässwand passirt, das muss einstweilen unentschieden bleiben. Anzunehmen ist aber bei der vollständigen anatomischen und histologischen Uebereinstimmung der geschilderten Verhältnisse bezüglich der Pigmentbildung der normalen Haut einerseits, andererseits der Pigmentirung bei Morbus Addison, Gravidität, Phthise und Carcinom, dass der Vorgang der Pigmentbildung dort wie hier der gleiche ist.

Die Untersuchungen von Nothnagel sind dann von Riehl[1]), der vier Fälle von Addison'scher Krankheit zu untersuchen Gelegenheit hatte, fortgesetzt und erweitert worden. Bezüglich der Anordnung des Pigments und seiner Lage zu den Gefässen gelangt Riehl zu denselben Resultaten wie Nothnagel. Bemerkenswerth sind aber seine Befunde an den Blutgefässwandungen selbst, und an ihrer Umgebung. Die Adventitia fast aller Gefässe an den pigmentirten Theilen war mit zahlreichen zelligen Elementen erfüllt. Am deutlichsten war diese Veränderung im Stratum vasculosum subpapillare, aber auch an den aufsteigenden Gefäss-

[1]) Riehl, Zur Pathologie des Morbus Addison. Zeitschr. f. klin. Med. X. S. 521—530.

bündeln der Cutis und an dem tieferen Gefässnetz war sie nachzuweisen. Die Media an grösseren Arterienstämmchen der Cutis war an vielen Stellen verdickt, ihre musculösen Elemente gequollen, undeutlich abgegrenzt und feinkörnig getrübt; die Kerne der Muskelfasern waren an solchen Stellen nur schwach tingirbar. An der Intima fanden sich keine Veränderungen. Neben der zelligen Infiltration liessen sich in der Adventitia solcher Gefässe und in deren Umgebung häufig grössere oder geringere Mengen rother Blutkörperchen nachweisen. „An einzelnen Punkten waren dieselben zwischen den Bindegewebsfibrillen und im Infiltrate nur vereinzelt, an anderen Stellen in grösserer Menge anzutreffen, so dass diese Partien wie mit Blut imbibirt aussahen. Um andere Gefässe endlich fanden sie sich in Form kleiner Blutkuchen zusammengehäuft und bildeten hämorrhagische Heerde, welche manchmal das betreffende Gefäss ringförmig umfassten oder einen Theil seiner Peripherie umgaben, und manchmal solche Grösse erreichten, dass man sie an den Schnitten mit freiem Auge wahrnehmen konnte. In so starker Entwickelung fand ich die Hämorrhagien nur an einzelnen Hautstücken des Falles I und IV; bei Fall III waren nur kleinere Blutaustritte zu constatiren, während in den wenigen Schnitten, welche ich von Fall II anfertigen konnte, die Hämorrhagien fehlten. Es scheint mir auch erwähnenswerth, dass nicht alle Hautpartien, auch wenn sie annähernd gleich gefärbt aussahen, dieselben Grade von Gefässerkrankung zeigten, und dass die Hämorrhagien an manchen Hautstückchen auffallend häufig waren, während sie an einzelnen, demselben Falle entnommenen Cutistheilen, und zwar gerade von stark verfärbten Regionen öfters fehlten."

„Am häufigsten waren diffuse Blutungen zu constatiren, welche sich namentlich an der Grenze des subcutanen Gewebes oft weithin in das Binde- und Zellgewebe erstreckten."

Die Hämorrhagien waren zum Theil älter, zum Theil aber frisch; dementsprechend zeigten sich die Blutkörperchen zum Theil verändert, zum Theil aber von normaler Form. Schollige oder krümelige Massen von freiem Blutpigment waren nirgends nachzuweisen, dagegen fanden sich in der Nähe der hämorrhagischen Heerde oder in ihnen selbst regelmässig braun tingirte

Cutiszellen. Rothe Blutkörperchen oder Reste von solchen waren in derartigen Zellen nicht nachweisbar.

An mehreren Stellen war das Lumen einzelner Arterien und Venen durch Thromben völlig oder theilweise ausgefüllt. Derartige verstopfte Gefässe zeigten regelmässig eine ausgesprochene Erkrankung ihrer Wandung und fast immer Hämorrhagien in der Adventitia. Diese Thromben wurden in drei von den vier untersuchten Fällen gefunden, in dem vierten Falle fehlten sie, ebenso wie die Hämorrhagien, trotzdem die Gefässwand deutlich erkrankt war. „Nach dem Auffinden von freiem Blut im Gewebe und von pigmenthaltigen beweglichen Cutiszellen in unmittelbarer Nähe der Hämorrhagien kann es nunmehr keinem Zweifel unterliegen, dass die Cutiszellen ihren Farbstoff den freigewordenen Blutkörperchen entnehmen, und dass somit der Nachweis der Abstammung des Pigments in der Epidermis vom Blutfarbstoff erbracht ist."

„Ebenso zeigen die vorgefundenen Hämorrhagien und Gefässveränderungen uns den Weg, auf welchem der Blutfarbstoff aus dem Lumen der Gefässe in die Cutiszellen gelangt, da ja unzweifelhaft die Erkrankung der Gefässe die Möglichkeit des Blutaustritts bedingt, und wir thatsächlich in unmittelbarer Nähe der Hämorrhagien die Gefässwandungen immer verändert finden."

Es beweisen ferner diese Befunde, dass der Blutfarbstoff nicht in gelöster Form durch die Gefässwand nach aussen gelangt.

Wie man sieht, stehen die Befunde Riehl's und die aus denselben gezogenen Schlüsse mit den Ansichten Nothnagel's in einem gewissen Widerspruch. Nothnagel hatte, gestützt auf das vollständig gleiche anatomische und histologische Verhalten der Pigmentzellen bei den verschiedenen Arten der Hautpigmentirung, auch bei der normalen, die Vermuthung ausgesprochen, dass der Vorgang der Pigmentaufnahme überall der gleiche sei. Dem widersprechen nun, soweit der Morbus Addison. in Betracht kommt, die Schlussfolgerungen Riehl's, denn man wird doch nicht annehmen wollen, dass sich die Pigmentirung der Haut in der Schwangerschaft, bei der Phthise, beim Carcinom und gar die normale Pigmentirung dunkler Individuen aus Hauthämorrhagien entwickelt. Es ist nun a priori nicht wahrschein-

lich, dass die Befunde, die Riehl an drei von seinen vier Fällen erhalten hat, die Verallgemeinerung verdienen, die ihnen der Autor zuspricht. Wenn Hauthämorrhagien, noch dazu so ausgedehnte, wie sie Riehl beschreibt, die Grundlage und Ursache der Pigmentirung beim Morbus Addison. bildeten, so wäre kaum zu begreifen, dass dieselben früheren Untersuchern, deren sonstige Angaben doch den Eindruck der Genauigkeit machen, und namentlich Nothnagel bei seinen Studien über die topographische Anordnung des Pigments gänzlich entgangen sein sollten. Giebt doch Riehl selbst an, dass einzelne der Hämorrhagien mit blossem Auge sichtbar gewesen seien! Die Frage, ob nicht diese Blutungen eine inconstante Complication der Addison'schen Krankheit bilden und den übrigen Symptomen, namentlich der Hautpigmentirung höchstens coordinirt, nicht aber als die Ursache der letzteren aufzufassen sind, hat Riehl in seiner Arbeit gar nicht berührt. Und doch wäre das um so näher liegend gewesen, als in einem von den vier Fällen Hämorrhagien nicht nachgewiesen werden konnten und als die Intensität der Pigmentirung zu den Blutungen in den einzelnen Präparaten in keinem rechten Verhältniss stand. Auffallend muss es auch erscheinen, dass es Riehl nie gelang, ein Zwischenstadium zwischen den Hämorrhagien in der Nähe der Gefässe und der schliesslichen Pigmentirung des Rete nachzuweisen, da er selbst angiebt, weder freies Blutpigment noch innerhalb der Cutiszellen Reste von rothen Blutkörperchen gefunden zu haben.

Jedenfalls müssen die Befunde Riehl's, ehe sie die Deutung erfahren dürfen, die ihnen der Autor giebt, noch an einer grösseren Anzahl von Fällen bestätigt werden.

Diese Erwägung hat mich veranlasst, mit Rücksicht auf die eben besprochenen Verhältnisse in meinen beiden Fällen die Haut genauer zu untersuchen.

Die betreffenden Hautstücke, die zur Untersuchung gewählt wurden, waren in dem ersten Falle (Probst) der Vorderfläche beider Oberschenkel, der Streckseite beider Vorderarme, der Nacken-, Brust- und Bauchgegend entnommen; ausserdem wurden aber auch namentlich die zu beiden Seiten des Zungenrückens befindlichen pigmentirten Schleimhautpartien mit einem Stück der angrenzenden Musculatur untersucht. In dem zweiten Falle (Amalie K.) wurde ebenfalls Haut von der äusseren Seite beider Oberschenkel, der Bauch- und Vorderarmgegend zur Untersuchung conservirt. Die

Härtung wurde theils in absolutem Alkohol vorgenommen, wobei man beobachten konnte, dass die betreffenden Hautstücke in gehärtetem Zustande noch viel dunkler pigmentirt erschienen wie im frischen, ein Verhalten, das seinen Grund in der Schrumpfung der Haut haben dürfte; ein Theil der Hautstückchen wurde auch in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Als Färbemittel diente ganz vorzugsweise Lithioncarmin mit nachfolgendem Auswaschen in salzsäurehaltigem Spiritus, weil sich in den roth gefärbten Präparaten die pigmentirten Zellen besonders scharf abheben; einzelne Präparate wurden auch in Hämatoxylin gefärbt. Zur Untersuchung der pigmentirten Zellen und überhaupt der Pigmentvertheilung in der Haut erwies sich die Anwendung des Abbé'schen Beleuchtungsapparats als sehr nützlich.

In den Hautstücken des Falles Propst war der mikroskopische Befund in allen derselbe, abgesehen von geringen Unterschieden in der Masse des Pigments. Hauptsächlich waren die unteren Schichten des Rete Malpighii der Sitz der Pigmentanhäufung. Hier fand sich eine 2—3fache Lage von ovalen und cylindrischen Zellen, die von dicht gedrängten Massen von Pigment erfüllt waren, so dass sie als dunkelschwarzer Saum des Rete von dem Papillarkörper abgrenzten. In den einzelnen Zellen bildete das Pigment meist in Folge seiner grossen Menge eine dichte schwarze Masse, in der einzelne Körner sich nicht unterscheiden liessen.

In den mit einer so reichlichen Quantität von Pigment angefüllten Zellen, war der Kern oft verdeckt und nicht mehr sichtbar. Daneben befanden sich namentlich in der zweiten und noch mehr in der dritten, der Epidermis zu gelegenen Schicht pigmentirter Zellen auch solche, die nur einen hellbraunen oder dunkler braunen Farbenton zeigten und in denen die Zusammensetzung des Pigments aus einzelnen Körnern deutlich zu erkennen war. In diesen weniger pigmentirten Fällen konnte man immer constatiren, dass der Kern frei von Pigment bleibt. Auch in den oberen Lagen des Rete befanden sich in zahlreichen Präparaten noch an einzelnen Stellen pigmenthaltige Zellen, und selbst in den verhornten oberflächlichsten Schichten der Epidermis, die übrigens im Ganzen etwas dunkler gefärbt erschien als normal und einen gelblichen Farbenton darbot, fanden sich Körner und Schollen von schwarzem Pigment, das aber hier zum Theil wenigstens nicht mehr deutlich intracellulär, sondern frei zwischen den verhornten Epidermiszellen zu liegen schien.

Dass das Pigment nicht im Rete selbst gebildet wurde, zeigte die mikroskopische Untersuchung der Cutis aufs Deutlichste. Man sah nehmlich hier in jedem Präparat an mehr oder weniger zahlreichen Stellen in dem Cutisgewebe Zellen, die mit Pigment beladen waren.

Diese Zellen hatten meist einen ovalen Leib, und waren an beiden Seiten in einen langen Fortsatz ausgezogen. Eine Berührung der Fortsätze verschiedener Zellen unter einander, wie sie Riehl (s. a. O.) gesehen hatte, kam mir niemals zur Beobachtung. Nur an sehr wenigen Zellen waren mehr als zwei Fortsätze nachzuweisen, dagegen fanden sich zwischen den stachelförmig ausgezogenen Zellen in nicht ganz geringer Zahl einfach ovale

und grosse spindelförmige Zellen. Das Pigment lag im Protoplasma des Zellleibs, den es gewöhnlich ganz ausfüllte, so dass eine vorzugsweise Ansammlung des Farbstoffs um den Kern herum nicht nachweisbar war. Derselbe war anscheinend immer frei von Pigment, wurde aber durch dasselbe oft mehr oder weniger verdeckt. Neben einer diffusen gelblichen Verfärbung des Protoplasmas war das Pigment in diesen Zellen in Form einzelner, gut von einander zu unterscheidender Körner angeordnet, die gelb oder mehr gelbbraun gefärbt waren. Nothnagel legt nach dem Vorgange von Recklinghausen's auf diesen rothbraunen oder goldgelben Farbenton ein besonderes Gewicht, weil derselbe dem amorphen Pigmente, welches zweifellos hämatogenen Ursprungs ist, eigenthümlich ist, und sieht darin einen stützenden Beweis für die Ansicht, dass auch beim Morbus Addison. das Pigment vom Blutfarbstoff abstammt.

Die mehr schwarze Farbe des Pigments in den Retezellen war wohl blos die Folge seiner dichteren Anordnung, denn immer war der Pigmentgehalt der einzelnen Zelle des Rete ein viel bedeutenderer, wie der der einzelnen Cutiszellen, so dass anscheinend mehrere der letzteren ihren Farbstoff an die einzelne Epithelzelle des Rete abgeben mussten. Die mit Pigment beladenen Zellen in der Cutis waren am reichlichsten in den Papillen vertreten, in denen man andere wie pigmentirte Zellen oft kaum noch zu Gesicht bekam. Mehr nach der Tiefe zu nehmen die Pigmentzellen an Häufigkeit stetig ab, und waren auch in den tieferen, dem subcutanen Gewebe zunächst gelegenen Schichten nicht reichlicher wie in den mittleren.

Es ist das wichtig zu betonen gegenüber den etwas anders lautenden Beobachtungen Riehl's. Derselbe konnte im eigentlichen Cutisgewebe entsprechend der Gefässarmuth desselben relativ wenig pigmentirte Zellen nachweisen; in grösserer Zahl fanden sie sich nur rings um die senkrecht aufsteigenden Gefässbündel. Dagegen waren sie wieder zahlreicher in den tiefen Lagen der Cutis und an der Grenze des subcutanen Gewebes, d. h. in der Nähe des tieferen Gefässnetzes der Cutis.

In der Nähe der Papille waren die Pigmentzellen oft in Form von einzelnen Zügen, zu zwei bis drei Reihen neben einander angeordnet, und machten so ganz den Eindruck als wenn sie mit ihren nach oben gerichteten Spitzen von der Tiefe nach dem Rete zustrebten. Häufig war die Anordnung so, dass von zwei Seiten her je ein Zug nach ein und derselben Papille gerichtet war.

Die Dichtigkeit der Pigmentzellen und der Gehalt der einzelnen Zellen an Pigment in den Papillen selbst und in den darunter gelegenen Partien der Cutis stand in keinem entsprechenden Verhältniss zu der stärkeren oder weniger starken Pigmentirung des entsprechenden Theils des Rete, in dem dieser nicht gerade da stärker pigmentirt war, wo in der Papille und in der Cutis am meisten Pigmentzellen vorhanden waren.

Besonders reichlich pigmentirt waren diejenigen Theile der Haarbälge, die in den mittleren und oberflächlichen Bezirken der Cutis lagen. Hier waren die äusseren Lagen der Epithelzellen des Haarbalgs mit Pigment ebenso

vollgepfropft wie die Basalzellen des Rete Malpighi. Einzelne Körner konnte man in denjenigen Pigmentmassen, die die Zellen ausfüllten, und oft auch den Kern verdeckten, nicht unterscheiden. Während nun vorzugsweise die beiden äusseren aus mehr ovalen Zellen bestehenden Reihen der äusseren Wurzelscheide pigmentirt waren, sah man einzelne Pigmentzellen auch weiter nach innen, nach dem Haar bezw. nach der inneren Wurzelscheide zu vordringen.

Das Verhältniss und die Lage der Pigmentzellen zu dem Haarbalg trat ganz besonders deutlich hervor an Schnitten, die so geführt waren, dass sie den Haarbalg auf dem Querschnitt getroffen hatten; hier bildeten die beiden äusseren Zelllagen des Haarbalgs um die mit Lithioncarmin roth gefärbten inneren Lagen einen dichten, ziemlich breiten, schwarzen, ringförmigen Saum. Der Pigmentgehalt der Haare selbst war ein sehr ungleicher. Während die meisten nicht mehr Pigment enthielten, als es bei dunklen Haaren überhaupt der Fall zu sein pflegt, waren einzelne Haarwurzeln mit dichten, intensiv schwarzen Massen zum grossen Theil angefüllt, so dass sie schon bei ganz schwacher Vergrösserung als intensiv schwarze, stabförmige Gebilde erschienen. Die grosse Verschiedenheit in dem Pigmentgehalt der Haare war oft in ein und demselben Präparat in dicht neben einander liegenden Gesichtsfeldern sichtbar, indem sich neben einer normal pigmentirten eine andere Haarwurzel mit stark vermehrtem Pigmentgehalt fand. Bei diesen letzteren zeichneten sich übrigens die Haarbälge selbst nicht durch einen grösseren Reichthum an Pigmentzellen vor denjenigen aus, welche normal pigmentirte Haare umschlossen. An den tieferen Theilen des Haarbalgs, welche nahe oder unmittelbar an das subcutane Gewebe grenzten, waren die äusseren Zelllagen fast gar nicht oder gar nicht pigmentirt, so dass man den Eindruck hatte, als wenn das Pigment hauptsächlich in den mittleren und oberen Partien der Cutis gebildet, oder wenigstens erst hier an die Epithelzellen der äusseren Wurzelscheide abgegeben würde.

Denn für die zweite, noch mögliche Annahme, dass die Epithelzellen der unteren Haarbalggegend eine geringere Aufnahmefähigkeit für das Pigment besässen, lag irgend ein Anhaltspunkt nicht vor.

Von besonderem Interesse erschien es nach den Arbeiten von Nothnagel und Riehl die Beziehung der pigmentirten Cutiszellen zu den Gefässen näher zu untersuchen. Am deutlichsten trat diese Beziehung in den Papillen selbst hervor, wo sich die Pigmentzellen zu beiden Seiten des aufsteigenden Blutgefässes anordnen. Doch scheinen die in den tieferen, unter der Papille gelegenen Theilen der Cutis so zahlreich befindlichen Züge von Pigmentzellen darauf hinzuweisen, dass nicht etwa innerhalb der Papillen erst eine Aufnahme des Pigments aus den Blutgefässen stattfindet, sondern dass dieser Vorgang hauptsächlich in den tieferen Theilen sich abspielt und dass in den Papillen die Zellen nur eine Zeit lang verweilen, ehe sie ihr Pigment an die Retezellen abgeben, und dass nur in Folge dieses Verweilens dort eine grössere Ansammlung von pigmenthaltigen Zellen erfolgt. Jedenfalls ist die Annahme, dass hier die Ansammlung des Pigments um das in

der Mitte der Papille verlaufende Gefäss durch rein mechanische Momente bedingt ist, nicht von der Hand zu weisen.

Dagegen konnte ich auch in der Cutis selbst die Angaben von Nothnagel und Riehl, insoweit sie die Lage der pigmenthaltigen Zellen in der Nähe und in der Adventitia von Gefässen betreffen, bestätigen.

An einzelnen Querschnitten von Gefässen lagen nicht allein Pigmentzellen in der Adventitia, sondern einzelne reichten mit einem Theil, vorwiegend mit dem Fortsatz bis dicht an das Lumen des Gefässes heran, als wenn sie direct aus diesem den Farbstoff entnähmen. Allerdings habe ich diese exquisite Beziehung der pigmenthaltigen Zellen zu den Gefässen bei weitem nicht so häufig sehen können, wie Nothnagel und Riehl. Bei der Thatsache aber, dass ich überhaupt eine solche Beziehung an einzelnen Gefässen wahrnehmen konnte, möchte ich auf den Unterschied in der Häufigkeit der Beobachtungen kein zu grosses Gewicht legen. Schon oben habe ich darauf hingewiesen, dass ich auch die verschiedene Vertheilung des Pigments in den einzelnen Schichten der Cutis, wie sie Riehl schildert, und wie sie ebenfalls auf eine Beziehung zu den Gefässen hindeuten würde, nicht bestätigen konnte. Vielleicht finden aber diese Unterschiede am Besten ihre Erklärung darin, dass diese Verhältnisse in dem einen Stadium der Erkrankung deutlicher ausgeprägt sind, wie in dem anderen.

Dagegen ergaben meine Untersuchungen an den Blutgefässen selbst, speciell an ihrer Wand ganz andere Resultate, wie diejenigen sind, welche Riehl beschrieben hat. Eine Verdickung der Adventitia konnte an manchen, aber durchaus nicht an allen Gefässen nachgewiesen werden, und da, wo sie überhaupt vorhanden war, war sie so unbedeutend, dass sie der Grenze des Physiologischen noch recht nahe stand.

Noch weniger ist es mir trotz genauesten Suchens gelungen, die von Riehl beobachteten Thrombosirungen kleiner Gefässe an irgend einer Stelle aufzufinden und schliesslich fand sich unter mehreren hundert Schnitten, die darauf hin untersucht wurden, nicht in einem einzigen eine Blutung und überhaupt auch kein Austritt von einzelnen Blutkörperchen aus den Gefässen. Ich kann demnach die von Riehl beschriebenen und oben schon angeführten Befunde der Peri- und Mesarteriitis fibrosa, der Thrombose und der Blutungen aus kleinen Gefässen nicht für constant halten, und damit würden selbstverständlich auch die Schlussfolgerungen, die Riehl zieht, eine wesentliche Modification erleiden müssen, insofern als die Abstammung des Pigments aus dem Blutfarbstoff allerdings höchst wahrscheinlich, aber wohl nicht so zu denken ist, dass die Wanderzellen ihren Farbstoff aus hämorrhagischen Heerden, die wie schon erwähnt in Riehl's Fällen theilweise so gross waren, dass man sie mit blossem Auge sehen konnte, entnehmen.

Es darf an dieser Stelle vielleicht mit einigen Worten auf die der neuesten Zeit angehörigen Untersuchungen von Kölliker[1])

[1]) Kölliker, Ueber die Entstehung des Pigments und den Oberhautgebilden. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1887. S. 712—720.

hingewiesen werden. Auf Seite 714 sagt Kölliker: „In den Haaren und in der Epidermis entsteht das Pigment dadurch, dass pigmentirte Bindegewebszellen hier aus der Haarpapille und dem Haarbalge, dort aus der Lederhaut zwischen die weichen tiefsten Epidermiselemente einwachsen oder einwandern. Hier verästeln sich dieselben mit feinen, zum Theil sehr langen Ausläufern in den Spalträumen zwischen den Zellen und dringen zuletzt auch in das Innere dieser Elemente ein, welche dadurch zu wirklichen Pigmentzellen werden. Fast ohne Ausnahme liegen die pigmentirten Bindegewebszellen in den tieferen Lagen der Keim- oder Malpighischen Schicht, und wenn ein Epidermisgebilde in seiner ganzen Länge oder Dicke gefärbt ist, so haben die äusseren Elemente ihren Farbstoff nicht in loco, sondern zu der Zeit erhalten, wo sie noch der Lederhaut anlagen.“ — „Zum Schlusse (S. 717) die Bemerkung, dass wahrscheinlich auch pathologische Pigmentirungen von Oberhautgebilden dieselben Verhältnisse zeigen werden, wie die normalen Färbungen, und kann ich für diese Annahme schon jetzt Beobachtungen über zwei Fälle von pigmentirten Naevi anführen, die später veröffentlicht werden sollen.“

Kölliker denkt sich demnach gerade so wie Nothnagel den Vorgang der pathologischen Pigmentirung als eine Steigerung des physiologischen Prozesses bei dem von Hämorrhagien keine Rede ist. Dass diese Steigerung aber bei dem Morbus Addison. in dem Auftreten von nicht ganz unbedeutenden Blutungen bestehen sollte, haben wir schon oben für unwahrscheinlich erklärt, und dabei auch darauf hingewiesen, dass das Vorhandensein solcher Blutungen, wenn sie constant wären, unmöglich früheren Beobachtern und zuletzt Nothnagel ganz entgangen sein könnten.

Alle diese Umstände lassen darauf schliessen, dass Befunde, wie sie Riehl an den Gefässen gehabt hat, inconstant und secundärer Natur seien. Dass namentlich die Bildung von Ecchymosen an anderen Stellen wie an der Haut, bei Morbus Addison. vorkommen kann, zeigen die in unserem ersten Falle beobachteten und auch mikroskopisch untersuchten kleinen subpericardialen Blutungen am rechten Ventrikel, und ist auch schon von anderen Untersuchern berichtet worden.

Mit Rücksicht auf die in Rede stehenden Verhältnisse an den Gefässen und auf die Frage der Blutungen aus denselben erschien es besonders wichtig, auch die Pigmentirungen der Zunge, die ja an Gefässen viel reicher als die Cutis ist, zu untersuchen, um so mehr als ein Vergleich der hier noch in einem relativ frühen Stadium befindlichen Bildung und Vertheilung des Pigments mit dem bedeutend weiter vorgeschrittenen Zustande der Haut von Interesse war.

Hinsichtlich der Anordnung des Pigments ergab sich nun hier der wesentliche Unterschied, dass die unteren Schichten des Rete, deren Zellen in der Haut gerade am allerreichlichsten mit Pigment beladen waren, nur wenig, oder oft auch gar kein Pigment enthielten, während in den darunter liegenden Papillen eine ziemliche Anzahl Pigment führender Zellen vorhanden war. Es machte dieses eigenthümliche Verhalten den Eindruck, als ob der Prozess der Pigmentbildung hier derselbe sei, wie in der Haut, dass dagegen die Fähigkeit und Neigung der unteren Retezellen, das von den Wanderzellen zugeführte Pigment aufzunehmen, sehr viel geringer sei, wie in der Haut.

Auch in den tieferen, unterhalb der Papillen gelegenen bindegewebigen Schichten, welche in ihrer Anordnung und ihrem Bau soviel Uebereinstimmung mit der Cutis haben, fanden sich dieselben Züge von pigmenthaltigen Zellen wie in der Haut. Ebenso war die Form einzelner Zellen mit ihrem ovalen, an beiden Enden zu einem stachelförmigen Fortsatz ausgezogenen Leib dieselbe, und auch das Verhältniss des Pigments zum Kern liess keinen Unterschied erkennen.

Dass im Ganzen der Reichthum an Pigment führenden Zellen viel geringer war, wie in der Haut, war ja schon nach dem makroskopischen Verhalten zu erwarten, und so fanden sich denn hier auch manchmal mehrere Papillen neben einander und oft ganze Gesichtsfelder, in denen fast keine Pigmentzellen vorhanden waren.

Ein anderer Befund verdient aber hier noch besonders erwähnt zu werden. In den subpapillären bindegewebigen Schichten fand sich hier und da amorphes, schwarzes Pigment, in Form von kleineren Körnern und etwas grösseren Schollen, welches nicht in Zellen eingeschlossen war, und sich von dem intracellulär gelegenen Pigment auch schon bei den feinsten Körnern durch seinen viel dunkleren Farbenton unterschied. In einem von allen untersuchten Zungenpräparaten trat eine derartige Ansammlung von Pigment durch ihre Ausdehnung und durch die Massenhaftigkeit des schwarzen amorphen Pigments besonders deutlich hervor, und mitten zwischen diesen schwarzen Körnern und Schollen waren drei wohlausgebildete orangefarbige Hämatoidinkrystalle bemerklich.

Da dieser Befund unter einer grossen Anzahl Präparaten nur in einem einzigen erhoben werden konnte, so glauben wir nicht annehmen zu dürfen, dass er in einer Beziehung zu der Pigmentirung der Schleimhaut selbst steht, halten ihn vielmehr für unabhängig davon entstanden. Ob es sich um eine frühere Verletzung, vielleicht durch Biss, handelte, konnte nicht mit Sicher-

heit entschieden werden, da das histologische Verhalten der betreffenden Stelle keinen bestimmten Anhaltspunkt dafür bot.

Was die Gefässe dieser pigmentirten Zungentheile anbelangt, so konnte eine krankhafte Veränderung der Wand ebensowenig wie eine Thrombosirung nachgewiesen werden. Auch Hämorrhagien oder der Austritt einzelner rother Blutkörperchen liess sich nirgends constatiren. Hier und da war die Lage der pigmenthaltigen Zellen in der Nähe der Gefässe unzweifelhaft.

In einem Theil der Präparate wurden in jedem Schnitte ein, manchmal auch zwei Gefässlumina gefunden, in denen zwischen den noch erhaltenen, nicht ausgefallenen rothen Blutkörperchen ein ganz feines schwarzes Pigmentkörnchen sich fand. Dass es sich nicht um ein zufälliges Hineingelangen dieser feinsten Körperchen in das Gefässlumen handelte, wie es etwa beim Schneiden oder bei den sonstigen Manipulationen denkbar gewesen wäre, bewies einmal der verhältnissmässig doch häufige Befund, wo das Pigmentkörnchen immer innerhalb des Gefässlumens und im selben Niveau mit dem übrigen Gefässinhalt lag, und dann die Thatsache, dass dasselbe zwei Mal innerhalb einer Zelle angetroffen wurde. Auch die gleichmässig runde Form und die gleiche Grösse machten es nicht wahrscheinlich, dass es sich um ein zufälliges Hineingelangen in die Gefässe handelte.

Zum Auffinden dieser feinsten Körnchen erwies sich einmal die Anwendung des Abbé'schen Beleuchtungsapparats als besonders vortheilhaft, und dann schien auch die Einbettung des Stücks in Celloidin ohne Entfernung desselben aus den einzelnen Schnitten vor der Färbung insofern von Nutzen zu sein, als dadurch das Ausfallen des ganzen Gefässinhalts überhaupt oft verhindert wird. Uebrigens fanden sich diese Körnchen auch in solchen Präparaten, in denen ich, ehe ich auf diese Pigmentkörnchen überhaupt aufmerksam geworden war, das Celloidin vor der Färbung der Schnitte durch Behandeln mit Alcohol. absolut. und Aether zu gleichen Theilen entfernt hatte. Am leichtesten gelang die Auffindung dieser Körnchen mit Seibert Objectiv 3 und Ocular III.

Die Frage nach der Bedeutung dieser feinsten Körnchen und ihrer Beziehung zum Morbus Addison., speciell zu der Pigmentirung der Haut wird man wohl so lange in suspenso lassen müssen, bis derselbe Befund bei mehreren Fällen gemacht ist, und nicht mehr so vereinzelt dasteht, wie jetzt.

Gegen die Annahme, dass eine solche Beziehung überhaupt bestände, könnte man namentlich einwenden, dass in den Gefässen der Haut solche Pigmentkörnchen nicht aufgefunden werden konnten; da liesse sich dann aber geltend machen, dass die so isolirt vorkommenden und so ausserordentlich kleinen Körnchen nur an besonders geeigneten Objecten, wie die Zunge ein solches repräsentirt, wahrnehmbar sein können. Die Kleinheit der Körnchen würde es dann auch erklären, dass man dieselben nur an besonders behandelten, namentlich an gut aufgehellten Schnitten sehen kann, während sie bei der Untersuchung des Blutes selbst dem Auge entgehen. Auch die Thatsache, dass manchmal die Pigment führenden Zellen bis dicht an das

Lumen des Gefässes vordringen, könnte, wie oben schon angedeutet wurde, in dem Sinne verwerthet werden, dass sie ihr Pigment direct aus dem Innern des Gefässes erhalten.

Bezüglich der Untersuchung der Haut des 2. Falles (Amalie K.) kann ich mich kürzer fassen: Dass der Pigmentgehalt der Haut hier bedeutend geringer sein würde, war schon nach dem makroskopischen Aussehen zu erwarten gewesen. Demgemäss erwiesen sich auch mikroskopisch die Basalschichten des Rete sehr viel weniger stark pigmentirt, insofern als in den einzelnen Zellen das Pigment nicht so dicht gelagert war, und im Ganzen überhaupt die Zahl der Pigmentzellen eine sehr viel geringere war.

An manchen Stellen war nur die allerunterste Lage des Rete pigmentirt und an anderen Stellen fehlte das Pigment sogar vollständig. Auch hier schien, wie im ersten Falle, ein kleiner Theil des Pigments zwischen den Zellen zu liegen.

In der Cutis waren die pigmenthaltigen Zellen ebenfalls viel spärlicher, aber sie liessen doch an vereinzelten Stellen eine deutliche Anordnung zu nach oben strebenden Zügen erkennen. Was die Gestalt dieser Pigmentzellen anlangte, so ergab sich keine Verschiedenheit von denen des ersten Falles; auch hier waren eigentlich sternförmige, mit mehreren Fortsätzen versehene Zellen selten. Sowohl in der Cutis wie im Rete war der Farbenton der einzelnen Zellen ein gelber bis braungelber.

Die mittlere Zone der Haarbälge war hier und da in ihrer äussersten Zelllage pigmentirt, aber sehr viel weniger wie im ersten Falle; die Haarwurzeln dagegen waren in keinem Präparat stärker pigmenthaltig als normal. Eine Beziehung der Pigmentzellen in ihrer Lage zu den Schweiss- und zu den Talgdrüsen war nicht zu constatiren. Bezüglich der Lage der pigmentführenden Zellen zu den Gefässen ergab die Untersuchung ganz ähnliche Verhältnisse wie im ersten Falle: an einzelnen Stellen war die Localisation in der Nähe der Gefässe oder hier und da sogar in der Adventitia deutlich.

Eine Erkrankung oder Veränderung der Gefässwand, oder ein thrombotischer Verschluss des Lumens oder Hämorrhagien in der Umgebung der Gefässe, konnte unter einer grossen Anzahl von Präparaten, die den verschiedensten Stellen entstammten, nirgends nachgewiesen werden und es ist daher dieser Fall als ein weiterer Beweis dafür anzusehen, dass die von Riehl beschriebenen, schon mehrfach erwähnten Befunde nicht constant in der Haut bei Addison'scher Krankheit vorkommen. Hier und da fand sich in der Haut, namentlich in den tieferen Schichten der Cutis, amorphes schwarzes Pigment in Form von kleinen Körnern und Schollen.

Die in Betreff der pathologischen Anatomie der Haut bei Addison'scher Krankheit an meinen beiden Fällen gewonnenen Resultate lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

I. Die Pigmentablagerung bei Morbus Addison. findet in den tieferen Schichten des Rete Malpighi statt, und in den diesen entsprechenden äusseren Lagen der Epithelzellen des Haarbalgs.

II. Das Pigment wird nicht in diesen Zellen selbst gebildet, sondern in der Cutis, und von dieser aus durch Wanderzellen an den Ort der Ablagerung transportirt.

III. Jede Epithelzelle nimmt das Pigment von mehreren solcher Wanderzellen auf.

IV. Sowohl allgemein-pathologische Gründe wie das Lageverhältniss der Pigmentwanderzellen zu den Gefässen machen eine Abstammung des Pigments aus dem Blut wahrscheinlich.

V. Diese Abstammung ist aber nicht auf eine Erkrankung der Gefässwand und noch weniger auf Hämorrhagien zu beziehen, da derartige Befunde nicht constant sind, und wenn überhaupt vorhanden, wohl secundärer Natur sind.

VI. Eine genaue Untersuchung der Schleimhautpigmentirungen in weiter zur Beobachtung kommenden Fällen verspricht vielleicht weiteren Aufschluss über die Beziehung des Pigments zum Blutfarbstoff zu geben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Schnitt aus dem linken Ganglion des Falles Probst. Gruppe von hyalin degenerirten Gefässen.

Fig. 2. Schnitt aus demselben Ganglion, in der Mitte ein Gefäss auf dem Längsschnitt, am Rande ein solches auf dem Querschnitt getroffen. Beide Gefässe von einem rundzelligen Heerde umgeben.

Fig. 3. Linkes Ganglion semilunare der Amalie K. in der Mitte des Schnittes zwei obliterirte Gefässe; von ihnen ausgehend zwei breite Bindegewebszüge.

V.

Beiträge zur Entwickelungsmechanik des Embryo

von Dr. W. Roux, a. o. Professor.

Ueber die künstliche Hervorbringung halber Embryonen durch Zerstörung einer der beiden ersten Furchungskugeln, sowie über die Nachentwickelung (Postgeneration) der fehlenden Körperhälfte.

(Hierzu Taf. II – III.)

(Aus dem anatomischen Institut zu Breslau.)

Die nachstehend mitzutheilenden Untersuchungen schliessen sich innig an vier meiner bisherigen entwickelungsmechanischen Arbeiten an und setzen daher zum vollen Verständniss die Kenntniss wenigstens der Resultate dieser voraus. Da ich nun die Erfahrung gemacht habe, dass meine bisherigen Arbeiten schon vielen speciellen Fachgenossen so gut wie unbekannt geblieben sind, so erscheint es angemessen, dieser, zum Theil für einen weiteren Leserkreis bestimmten Abhandlung, die bezüglichen Resultate kurz vorauszuschicken.

Die folgende Untersuchung stellt einen Beitrag zur Lösung der Frage der Selbstdifferenzirung dar[1]), d. h. zur Ermittelung darüber, ob, eventuell wie weit das befruchtete Ei, im Ganzen und in einzelnen Theilen desselben, sich für sich selbständig zu entwickeln vermöge; oder ob im Gegentheil die normale Entwickelung nur unter direct gestaltenden Einwirkungen der Aussenwelt auf das befruchtete Ei, bezw. unter differenzirenden Wechselwirkungen der auf dem Wege der Zelltheilung (Furchung) von einander geschiedenen Eitheile auf einander sich zu vollziehen vermag.

[1]) Vgl. W. Roux, Beiträge zur Entwickelungsmechanik des Embryo. No. I. Zeitschr. f. Biologie. 1885. Bd. XXI.

Für das Ei im Ganzen löste ich die Frage, indem ich Eier so langsam in einer senkrechten Ebene rotiren liess, dass die Centrifugalkraft nicht einstellend auf sie wirkte, und die Eier nur fortwährend ihre Richtung zur Schwerkraft, zum magnetischen Meridian, sowie zur Licht- und Wärmequelle änderten: es ergab sich, dass dadurch die normale Entwickelung weder aufgehoben, noch alterirt, oder auch nur verzögert wurde. Wir schliessen daraus, dass die typischen Formenbildungen des sich entwickelnden Eies und Embryos zu ihrer Entstehung entsprechend gestaltender Einwirkung dieser äusseren Agentien nicht bedürfen, dass also die formale Entwickelung des befruchteten Eies in diesem Sinne als „Selbstdifferenzirung" betrachtet werden darf. Indess bleiben doch noch einige Möglichkeiten von äusseren gestaltenden Einwirkungen, wenn auch nur sehr allgemeinen Charakters, die durch diesen Versuch nicht geprüft sind; zum Beispiel die von His[1]) gemachte Hypothese, dass manche Zellen eine Neigung haben, gegen diejenige Richtung hinzuwandern, von welcher her der Sauerstoff eindringt, so dass sie deshalb die Oberfläche des Keimes vergrössern; und ebenso ist es denkbar, dass die oberflächlich liegenden Furchungskugeln der Blastula und Gastrula nur deshalb allmählich an ihrer nach aussen gewendeten Fläche sich mehr und mehr abplatten, weil von aussen her Einwirkungen erfolgen, die ihre Umänderung zu fungirenden Epithelien veranlassen und damit ein mechanisches Bestreben zu möglichst dichtem Zusammenschliessen unter einander und zu möglichster Verkleinerung der nach aussen hingewendeten Fläche hervorrufen, im Gegensatz zu ihrem früheren Bestreben möglichster Rundung jeder einzelnen Zelle. Diese Denk-Möglichkeiten werden noch auf ihre Realität zu prüfen sein. Und ebenso ist nicht zu übersehen, dass die Einwirkung äusserer Agentien die unerlässliche Vorbedingung der Entwickelung sein kann, wenn schon ihnen keine direct gestaltende Wirkung zukommt. So geht z. B. ohne eine gewisse Zufuhr von Wärme und später auch von Sauerstoff eine Entwickelung überhaupt nicht vor sich. Aber daraus darf nicht gefolgert werden, dass diese Agentien etwa bestimmten, welcher Theil des Eies

[1]) W. His, Untersuchungen über die Bildung des Knochenfischembryo (Salmen). Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abth. 1878. S. 220.

die Urmundsanlage, oder die Medullarspalte, die Augen hervorbringe oder dass sie die Ursache für die specifische Gestaltung der Theile seien, wenn schon bei abnormer Vergrösserung der Wärmezufuhr nach Panum, Dareste und L. Gerlach abnorme Bildungen resultiren.

So ist also die formale Entwickelung des befruchteten Eies, von einigen allgemeineren Gestaltungen abgesehen, als ohne äussere gestaltende Kräfte sich vollziehend erkannt, und wir haben daher die gestaltenden Kräfte in dem Ei selber zu suchen, was der weiteren Untersuchung eine sehr angenehme Abgrenzung giebt.

Nach dieser Einsicht schien es mir nöthig, zunächst zu ermitteln, ob zur Bildung der normalen Gestaltungen in dem Ei alle oder viele Theile desselben zusammenwirken müssen; oder ob im Gegentheil die durch die Furchung von einander gesonderten Theile des Eies unabhängig von einander sich zu entwickeln vermögen; eventuell welchen Antheil jedes dieser beiden Principien, das der differenzirenden Wechselwirkung der Theile auf einander und das der Selbstdifferenzirung der Theile, an der normalen Entwickelung nimmt.

Im Sinne einer gewissen Selbständigkeit der Entwickelung der einzelnen Furchungskugeln konnte schon, wenn auch nicht mit Sicherheit, die Thatsache verwendet werden, dass, wie von mir und kurz darauf von Pflüger für das Froschei gefunden worden war, die erste Theilungsebene des Eies bereits die Medianebene des künftigen Embryo darstellt, so dass sie das Material der rechten und linken Körperhälfte scheidet; eine Thatsache, die unabhängig davon von van Beneden und Julin[1]) für die Ascidien festgestellt wurde; und danach machte M. v. Kowalewski[2]) Beobachtungen, welche auf ein gleiches Verhalten bei einem Knochenfische (Carassius auratus) hindeuten. Zugleich fand ich, was weiter unten zu verwerthen sein wird, dass die zur Medianebene des künftigen Thieres rechtwinklig stehende,

[1]) Ed. van Beneden et Ch. Julin, La segmentation chez les Ascidiens et ses rapports avec l'organisation de la larve. Arch. de Biologie. T. V. 1884.

[2]) Miecz. v. Kowalewski, Ueber die ersten Entwickelungsprozesse der Knochenfische. Zeitschr. für wissenschaftl. Zool. 1886.

normaler Weise erst als zweite auftretende Furche leicht schon als erste gebildet werden kann; und später gelang es mir, diesen Anachronismus künstlich hervorzurufen.

Ferner war bereits den älteren Autoren bekannt, dass die obere, schwarze „Hemisphäre" des Froscheies stets einer bestimmten Seite des Embryo entspricht, nach Angabe der Autoren der dorsalen Seite; nach Pflüger's und meinen Untersuchungen konnte jedoch diese Auffassung nicht mehr für richtig gelten; und neuerdings habe ich durch bestimmt localisirte Defecte am gefurchten Ei erwiesen, dass der mittlere Theil der schwarzen Hemisphäre des Froscheies, im Gegensatze zu der früheren Auffassung, das Material für die Oberfläche des Bauches des Embryo liefert[1]).

Ausserdem fand ich, dass auf dem Stadium der ersten Theilung des Froscheies auch schon die Kopf- und Schwanzseite des Embryo bestimmt und bei Rana esculenta, dem grünen oder Wasserfrosch, an einer Schiefstellung der Eiaxe auch bereits erkennbar sind; ein Verhalten, welches für die Ascidien wiederum selbständig von van Beneden und Julin und später von M. v. Kowalewski (a. a. O.) für Carassius festgestellt wurde (ohne dass jedoch letzterer Autor Veranlassung genommen hätte, seine Vorgänger in der Beobachtung dieses fundamentalen Verhaltens an relativ nahestehenden Thierklassen zu nennen). Es ist zu erwähnen, dass bezügliche Beobachtungen sich bereits in dem 1854 veröffentlichen Nachlass von G. Newport verzeichnet finden, welche indess keine Beachtung gefunden hatten und erst nachträglich wieder aufgefunden worden sind. Weiterhin zeigte ich[2]), dass die Entscheidung über die Lage der Kopf- und Schwanzseite des Embryo im Ei normaler Weise durch die Copulation des Samenkernes und des Eikernes getroffen wird, indem diejenige Hälfte des Eies, welche der männliche Kern bei der Copulation durchläuft, zur caudalen Hälfte des Embryo wird, während aus der entgegengesetzten Eihälfte die cephale Hälfte des Embryo hervorgeht. Der directe Causalnexus war da-

[1]) Anatom. Anzeiger. 1888. No. 25. Ueber die Lagerung des Materiales des Medullarrohres im gefurchten Froschei.

[2]) Beiträge zur Entwickelungsmechanik des Embryo. No. 4. Arch. für mikrosk. Anat. 1887. Bd. 29.

durch zu erkennen möglich, dass es mir gelang, jedes Ei von einem beliebig gewählten Meridian aus zu befruchten, und damit die caudale Seite des Embryo beliebig im Ei zu bestimmen; während bei anderen Thieren, wo zwar auch die Befruchtungsseite des Eies mit einer bestimmten Seite des Embryo zusammenfällt, wo aber das Samenthier an einer typischen Stelle in das Ei eindringt, ein solcher Schluss nicht mit Sicherheit gezogen, sondern höchstens in Form einer Vermuthung geäussert werden kann[1]). So auch beim Hühnerei, wo ein solches Be-

[1]) Nach meinen bisherigen Untersuchungen sind normaler Weise folgende Gestaltungen in ihrer Lage durch die beliebig wählbare Lage der Befruchtungsstelle bedingt:

1) Der Samenkörper nimmt seine typische geknickte Bahn innerhalb der durch die Sameneintrittsstelle hindurchgehenden verticalen Meridianebene: innerhalb der Befruchtungsebene.

2) Die Copulation der beiden geschlechtlichen Kerne erfolgt innerhalb der Befruchtungsebene.

3) Auf derjenigen Seite des Eies, welche der Befruchtungsseite gegenüberliegt, hellt sich bei Rana fusca die dunkle Hemisphäre in Form eines, der weissen Hemisphäre anliegenden halbmondförmigen grauen Saumes auf. Dieser Saum ist symmetrisch zu dem Befruchtungsmeridian orientirt. Beim grünen Frosch verschiebt sich gleichfalls, wenn vielleicht auch auf etwas andere Weise, das Pigment der Art, dass auf der gleichen Seite das Weisse weiter heraufreicht.

4) Die erste Furchungsebene liegt in der Ebene des Befruchtungsmeridianes.

5) Die erste Anlage des Urmundes erfolgt im Befruchtungsmeridian, und zwar

6) auf der der Befruchtungsseite gegenüberliegenden Hälfte des Eies, ungefähr an der Grenze des nachträglich (siehe 3) aufgehellten Saumes und der dunklen Hemisphäre.

7) Die seitlichen Urmundslippen entwickeln sich symmetrisch zu diesem Meridian.

8) Die beiden Medullarwülste und der ganze spätere Embryo werden symmetrisch zum Befruchtungsmeridian angelegt, also die Ebene des Befruchtungsmeridianes wird zur Medianebene des Thieres.

9) Die Befruchtungsseite des Eies wird zur caudalen Seite des Thieres.

Um Einblick in die dieser vielfachen Coincidenz zu Grunde liegenden Causalzusammenhänge zu gewinnen, habe ich mich, und zwar mehrfach mit Erfolg, bemüht, künstliche Trennungen dieser Coincidenzen hervorzubringen; und ich werde nicht unterlassen, anderweit darüber zu berichten.

stimmtsein der Lage des Embryo zu den Axen des ganzen Eies schon lange bekannt war, wenn auch die sichere Beziehung der Medianebene zur ersten Furche und die genauere Beziehung dieser zur Copulationsrichtung noch fehlt. v. Kölliker hatte schon vermuthet[1]), dass der schneller sich furchende Theil der Keimscheibe des Hühnereies zum späteren hinteren Theil des Blastoderma sich gestaltet, in welchem die ersten Spuren des Embryo entstehen; und His[2]) hat des Weiteren gezeigt, dass in der Keimscheibe des gelegten Hühnereies jeder Bezirk des äusseren Keimblattes einem bestimmten Theile des künftigen Thieres entspricht. Für die Hervorbildung dieser Theile aber nimmt His, im Gegensatz zur eventuellen Selbstdifferenzirung der einzelnen Bezirke, mechanische Wechselwirkungen des Entstehungsbezirkes mit der näheren oder ferneren Nachbarschaft desselben an. Für zwei dieser Gebilde, für das Medullarrohr und das Darmrohr konnte ich indess, durch Abtrennung ihrer Anlagen von deren seitlicher Umgebung, nachweisen[3]), dass solche Wechselwirkungen nicht nöthig sind; denn der Schluss derselben vollzog sich trotz dieser Isolirung der Anlage und zwar sogar abnorm rasch. Danach haben wir die gestaltenden Ursachen für die Bildung dieser Rohre in den das Rohr zusammensetzenden Theilen zu suchen; und die Nachbarschaft setzt der Bildung derselben eher einen, erst allmählich zu überwindenden Widerstand entgegen. Aus diesen Ergebnissen ist natürlich nicht zu folgern, dass alle Organe ihre Form durch Selbstdifferenzirung des Complexes der sie zusammensetzenden Theile erlangen; vielmehr ist solches erst von Fall zu Fall zu ermitteln, und für viele Formen, z. B. für die der Gestalt der Leber, Lungen (His, Braune), Knochen (A. Fick), für die Bahnen mancher Gefässe (G. Schwalbe) u. a. ist es ausser allem Zweifel, dass sie durch mechanische Wechselwirkungen mit Nachbartheilen hervorgebracht werden; wie ich denn auch durch Erzeugung einer künstlichen,

[1]) A. Kölliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1879.

[2]) His, Unsere Körperform und das physiologische Problem ihrer Entstehung. 1874.

[3]) Beitrag 1 zur Entwickelungsmechanik des Embryo. Zeitschrift für Biologie. 1885.

die deformirende Einwirkung überdauernden Rautengrube am Medullarrohr gezeigt habe, dass der Embryo eine sehr hochgradige vitale Anpassungsfähigkeit an passive Deformationen besitzt, so dass auch für die normale Rautengrube entsprechend der Annahme von His die principielle Möglichkeit solcher Entstehung erwiesen ist.

Ausser diesen sprechen auch zahlreiche Thatsachen der Pathologie: Dermoidcystome etc., die ich loco ultimo cit. zusammengestellt habe, für die Selbstdifferenzirung von Eitheilen. Doch nur das directe Experiment am Ei kann uns über den wirklichen Antheil der Selbstdifferenzirung der Theile des Eies an der normalen Entwickelung eine vollkommen sichere Aufklärung verschaffen; und ich habe schon vor Jahren [1]) mich in diesem Sinne bemüht und im Allgemeinen dargethan, dass Operationen am sich furchenden und gefurchten Ei, welche einen Substanzaustritt setzen, nicht Aufhebung der Entwickelung oder allgemeine Verbildungen des Embryo bewirken, sondern dass normal gestaltete Embryonen mit nur einem circumscripten Defect oder einer circumscripten Verbildung die Folge davon sind.

Um speciellere Kenntniss zu gewinnen, benutzte ich im Frühjahr 1887 den nach Abschluss zeitraubenderer Versuche verbliebenen Rest der Laichperiode zu geeigneten Experimenten, über welche ich im Folgenden berichten will.

Wenn nun auch, wie sich zeigen wird, das Ergebniss derselben ein reiches war, musste doch manche wichtige Frage, welche bei einer weiteren Fortsetzung und nur geringen Abänderungen der Versuche leicht mit hätte entschieden werden können, vorerst noch unerledigt bleiben, so dass auch die vorliegende Abhandlung wieder nur eine Abschlagszahlung an das behandelte Thema der Selbstdifferenzirung darstellt.

[1]) „Vorläufige Mittheilung über causal-autogenetische Experimente", Vortrag gehalten am 15. Febr. 1884 in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Durch Versäumniss der Einsendung eines Referates meinerseits ist es bedingt gewesen, dass in dem betreffenden Jahresbericht d. Schles. Ges. etc. überhaupt ein Vermerk über jenen Vortrag sich nicht vorfindet. Derselbe ist erst in Beitrag 1 zur Entwickelungsmechanik, Zeitschr. f. Biol. 1885, veröffentlicht worden.

Die Anordnung der Versuche war folgende:

Bei den ersten Versuchen wurden die Eier vom grünen Frosch, Rana esculenta, in Glasschalen einzeln aufgesetzt, dann während der Bildung der ersten Furche in Bezug auf die Schiefstellung der schwarzen Hemisphäre und auf die Richtung der Furche abgezeichnet und danach eine der beiden ersten Furchungskugeln mit einer feinen Nadel ein- oder mehrmals angestochen. Darauf wurde die jetzige Stellung des Eies mit der Zeichnung verglichen, bei Abweichung eine neue entworfen und die Orte der Anstichstellen, sowie die Lage der durch dieselben ausgetretenen Eisubstanzen (Extraovate) in die Zeichnung eingetragen. Leider entwickelten sich die meisten Eier in diesen ersten Versuchen entweder gar nicht oder normal, trotzdem die angestochene Eizelle sich oft stark entleerte und durch Nachfluss von der Nachbarzelle wieder angefüllt wurde, so dass also jedenfalls ausser dem Substanzverlust noch eine sehr starke Unordnung der Eisubstanzen vorhanden sein musste. Ich konnte daher nur an wenigen Eiern die äusserlich sichtbaren Vorgänge nach der Zerstörung blos einer Furchungskugel beobachten. Da an manchen der Eier, wie auch an den zu jedem Versuche angesetzten nicht operirten Probeeiern bereits vereinzelt Missbildungen auftraten, wie sie gegen Ende der Laichperiode sich einzustellen pflegen und von mir bereits früher kurz beschrieben worden sind, da also mit jedem Tag die normale Entwickelungsfähigkeit der Eier ganz aufhören konnte, so operirte ich jetzt grosse Massen nicht isolirter, sondern im Ballen beisammen liegender Eier nach Bildung der ersten Furche, um dann nach einigen Stunden oder am anderen Tage diejenigen auszulesen und gesondert aufzustellen, bei welchen sich die operirte Furchungskugel nicht gefurcht hatte. Manchmal trat auch während der Operation der ersten Eier schon die zweite Furche auf, und ich stach dann zwei der neben einander liegenden, oder blos eine der vier Furchungskugeln an.

Da selbst bei mehrfachem Anstechen einer Zelle mit der einfachen feinen Nadel trotz grosser Extraovate sich die Zelle oft noch normal entwickelte, so machte ich vom dritten Tage ab die Nadel heiss, indem ich eine Messingkugel als Wärmeträger an ihr anbringen liess und diese Kugel entsprechend erhitzte.

Dabei wurde blos ein Einstich gemacht, aber die Nadel gewöhnlich so lange im Ei gelassen, bis eine deutliche hellbraune Verfärbung der Eisubstanz in ihrem Umkreise entstand. Diese Substanz haftete dann beim Herausziehen der Nadel etwas an derselben und bildete auch hinterher noch einen breiten, schwach vorspringenden Kegel; ein Zeichen, dass sie fester geworden, also wohl halb geronnen war. In Folge dessen traten nun auch aus der Anstichstelle keine Extraovate mehr aus. Jetzt erhielt ich ein besseres Resultat; und zwar der Art, dass bei etwa 20 pCt. der operirten Eier blos die unversehrte Zelle den Eingriff überlebte, während die Mehrzahl ganz zu Grunde ging und einige wenige, bei denen wohl die Nadel schon zu kalt gewesen war, sich normal entwickelten. Ich habe so im Ganzen über 100 Eier mit getödteter einen Hälfte zur Entwickelung gebracht und aufbewahrt; und davon wurden 80 ganz mikrotomirt. Von den für letzteren Zweck ausersehenen Eiern wurden von Zeit zu Zeit mehrere herausgenommen und getödtet, von den früheren Stadien: der Morula und Blastula mehr als von den späteren, schon mit speciellen Organanlagen versehenen.

An den nicht operirten Probeeiern jedes Versuches wurde neben anderen Missbildungen gleichfalls, aber seltener, das Ausbleiben der Entwickelung einer der beiden oder einer der vier ersten Furchungskugeln beobachtet. Diese Eier wurden zum Vergleiche mit den operirten gleichfalls ausgelesen und auf verschiedenen Stadien conservirt und mikrotomirt. Dasselbe geschah auch mit Eiern, welche sich trotz der Besamung, d. h. trotz des Einlegens in die Samenflüssigkeit, nicht entwickelt hatten.

Da die Behandlung der Eier behufs der Conservirung und Färbung für die Befunde an den Kernen von Bedeutung ist und auch an sich manche Schwierigkeiten darbietet, so will ich auch darüber, soweit als für ersteren Zweck nöthig ist, und als ich in letzterer Hinsicht von den früheren Autoren etwas abweichende Erfahrung gewonnen habe, kurz berichten. Die Abtödtung geschah, in kleiner Abweichung von O. Hertwig nach Born durch Einlegen der Eier in Wasser von blos 80° C. während nur einiger Minuten, welche genügen, um nicht blos das Ei zu tödten und durch Gerinnung ziemlich widerstandsfähig,

sondern auch um die Gallerthülle leicht abschneidbar zu machen. Die Härtung und Aufbewahrung geschah nach Born in 70- bis 80procentigem Alkohol, die Färbung nach O. Schultze in Boraxcarmin mit Ausziehen in schwach salzsaurem Alkohol. Dann zum Zweck der Einbettung Uebertragung auf eine Nacht in Alcohol absol., einige Minuten in Toluol, mehrere Stunden oder nach Belieben auch Tage lang in altes verharztes dickes Terpenthinöl. Aus letzterem auf Fliesspapier gebracht und durch Betupfen mit in Toluol getränktem Pinsel von dem oberflächlichen Terpenthin befreit, wurden die Eier, welche dann vollkommen zum Zeichnen geeignet sind, trocken aufbewahrt. Aber man muss sich hüten, beim Abspülen zuviel Toluol zu verwenden, da sonst nicht genug Terpenthinharz im Object bleibt, um dasselbe geschmeidig zu erhalten; nach der Verflüchtigung des Toluols werden die Eier sonst steinhart und sind dann entsprechend spröde beim Schneiden. Ist dies doch geschehen, wie es mir leider mit der Mehrzahl der in Wiesbaden auf der Naturforscherversammlung demonstrirten Präparate, in dem Bestreben, die Oberfläche recht vollkommen vom Terpenthin zu reinigen, passirt war, so sind sie indess doch noch nicht ganz verloren. Sondern ich erweichte dieselben durch 2—3tägiges Einlegen in eine 30procentige Lösung von kohlensaurem Kali, worauf sie auf's Neue entwässert und mit Terpenthin getränkt wurden. Ein Theil derselben blieb unversehrt und erwies sich nach dem Schneiden bei der mikroskopischen Besichtigung auch innerlich wohl conservirt; aber mehrere waren aussen bereits so stark erweicht, ehe auch das Innere genügend weich geworden war, dass sie bei den folgenden Manipulationen sich äusserlich abnutzten und ich blos noch Reste zum Schneiden zu verwenden hatte, welche indess glücklicherweise gerade noch die wichtigsten Stellen darboten.

Das Einschmelzen geschah in gesottenes Paraffin nach Spee, welches bei 50° flüssig wurde; ich habe das Einschmelzen über Nacht gegenüber kürzer dauerndem, blos halbstündigem Einschmelzen für besser befunden und auch von einer Steigerung der Temperatur auf 60° C. keinen Schaden gesehen. Die Gefahr des Hartwerdens der Eier finde ich nur im Toluol, welches sich total verflüchtigt, wonach dann, wie erwähnt, wenn nicht zugleich

eine andere Flüssigkeit oder weiche Substanz, wie das Terpenthinharz oder Paraffin, eindringt, die Eier steinhart werden.

Die Erhaltung und Färbung der Kerne war in vielen der Präparate recht gut, und die mitotischen Gebilde daher gut zu sehen; in anderen scheinbar gleich behandelten, aber beim Tödten vielleicht doch zu sehr erwärmten Objecten war das feinere Structurdetail der Kerne nicht mehr recht erkennbar.

Die unten gemachten Mittheilungen über abnorme Kernformen sind schon ihrer Natur nach nicht auf etwaige Veränderungen durch die Behandlung der Eier zurückzuführen; und ausserdem fanden sie sich auch in solchen Präparaten, welche anderen Ortes recht gut conservirte normale Kerne zeigten. In manchen Embryonen waren trotz guter Conservirung der Structur der ruhenden Kerne so ausserordentlich wenig Kerntheilungsfiguren wahrnehmbar, dass ich mit Flemming annehmen muss, die Mehrzahl der bei der stetig fortschreitenden Entwickelung jedenfalls zahlreich stattfindenden Kerntheilungen wurde während des Abtödtens der Eier durch Erwärmen entweder zur Ruheform zurückgebildet oder rasch vollendet.

Die Versuche selber bestanden, wie angegeben, darin, dass nach dem Auftreten der ersten Furche am befruchteten Ei [1]) die

[1]) Von J. Dewitz ist jüngst (biolog. Centralbl. 1887. S. 93) mitgetheilt worden, dass unbefruchtete Froscheier zur „Furchung" angeregt werden könnten und zwar durch Einlegen in Sublimatlösung. Die angekündigte ausführliche Mittheilung steht noch aus; gleichwohl ist diese Angabe schon unbeanstandet in verschiedenen Zeitschriften referirt worden. Ich versuchte dieselbe zu prüfen, indem ich unbefruchtete Froscheier in eine Reihe von 24 Schalen mit verschieden starken Sublimatlösungen (von 0,001—1,4 pCt.) legte. In den schwächsten Lösungen entstand, soweit überhaupt, erst nach stundenlangem Liegen eine Trübung der Gallerthülle und des Eiwassers. Etwas stärkere Lösungen bewirkten in kürzerer Zeit grössere Trübungen der Gallerthülle und flockige Gerinnung des Eiwassers. Dagegen bemerkte ich bei 0,5procentiger Lösung, dass die Eier vielfach längs halber oder fast ganzer Meridiane aufplatzten, wobei entweder die Bruchränder scharf, leicht gezackt und körnig in Folge starker Gerinnung des Dotters waren; oder, wenn die Gerinnung zur Zeit des Aufplatzens der zuerst geronnenen und dabei geschrumpften Oberflächenschicht noch nicht tief genug eingedrungen war, so drang flüssiger Dotter in feinen Linien aus dem Spalt, um dann gleichfalls zu ge-

eine der gebildeten beiden Zellen durch eine Operation alterirt und so ihrer Entwickelungsfähigkeit beraubt wurde. Indem wir jetzt zur Mittheilung der Ergebnisse der Versuche übergehen, seien zunächst die **Vorgänge,** welche sich nach diesem groben Eingriff **an der nicht operirten Eihälfte** abspielten, dargestellt.

In vielen Fällen war an dieser Zelle keine Entwickelungserscheinung wahrnehmbar; vielmehr traten die früher von mir geschilderten Absterbeerscheinungen[1]), graue Verfärbung und Fleckenbildung, auf. In anderen Fällen machte diese Furchungskugel einige weitere Furchungen durch, um dann, wie gleichfalls a. a. O. geschildert, unter maximaler, bis zum Schwund der äusseren Furchen führender Abplattung der Zellen an einander, gleichfalls abzusterben. Auf Grund der sogleich zu schildernden dritten Art des Verhaltens sind wir berechtigt anzunehmen, dass in diesen ersteren beiden Fällen die unversehrt zu erhaltende Zelle doch mit von dem operativen Eingriff direct betroffen worden war und deshalb starb, nicht aber in Folge des Fehlens der Mitwirkung der anderen Zelle ihre Entwickelung eingestellt hatte.

Im dritten, bei den letzten Versuchen etwa 20 pCt. der operirten Eier erreichenden Falle lebte die nicht operirte Zelle weiter. Man konnte dabei nun verschiedenerlei Folgen erwarten, z. B. dass abnorme Vorgänge sich abspielen würden, welche zu absonderlichen Formenbildungen führten; oder dass diese eine Eihälfte, da sie doch eine ganze Zelle mit einem nach manchen Autoren (welche, entgegen meiner wiederholt und deutlichst ausgesprochenen Meinung, in dem Mechanismus der indirecten Kerntheilung gleichwohl me auctore nur eine Einrichtung zur qualitativen Halbirung sehen) dem ersten Furchungskern in seiner

rinnen. Gelegentlich standen solche Spalten auch annähernd rechtwinklig zu einander und boten so bei flüchtiger Betrachtung ein den ersten Furchungen ähnliches Bild dar. In anderen Fällen erfolgte das Aufplatzen des Eies nicht in grössten Kreisen desselben oder überhaupt nicht in Kreislinien, sondern in unregelmässig schief zu einander stehenden Linien. Solche Gerinnungserscheinungen darf man jedoch nicht als „Furchungen" und damit als vitale Vorgänge von ganz bestimmter entwickelungsmechanischer Dignität bezeichnen.

[1]) Beitr. zur Entwickelungsmechanik No. 1. Zeitschr. f. Biologie. 1885.

Qualität vollkommen gleichen Kerne sich zu einem ganzen, nur entsprechend kleineren Individuum entwickeln werde. Statt derartiger Ueberraschungen geschah indess das Allerüberraschendste: Die eine Zelle entwickelte sich in vielen Fällen der Hauptsache nach zu einem normal gebauten halben Embryo, der Art dass blos im Bereiche der unmittelbaren Nachbarschaft der operirten Eihälfte kleine Abweichungen entstanden, welche in dem Abschnitte über das Verhalten dieser letzteren Hälfte mit zu erwähnen sein werden.

Durch fortgesetzte Theilungen der unversehrten Eihälfte wurde zunächst ein Gebilde hergestellt, welches den Namen einer Semimorula verticalis verdient, da es im Wesentlichen wie die verticale Hälfte einer Morula gebaut war. Das will besagen, es war ein halbkugliges Gebilde, welches oben aus dichtgedrängten pigmentirten kleineren, unten aus nicht pigmentirten grösseren Zellen besteht. Indess, ein Bestandtheil der normalen Morula war bei den geschnittenen 11 Semimorulae verticales nicht ordentlich ausgebildet: nehmlich die Furchungshöhle. Dieselbe hätte einen an der unentwickelten Hälfte anliegenden, annähernd halbkugligen, von dicht an einander geschlossenen Zellen begrenzten Hohlraum darstellen müssen. Statt dessen aber sind die Zellen innen blos locker gelagert und lassen mannichfache Zwischenräume zwischen sich; oder es ist ein grösserer, aber auch nicht scharf umgrenzter Hohlraum vorhanden, welcher durch eine Zellenlage auch von der unentwickelten Hälfte getrennt ist. Manchmal fehlt jede Andeutung von Hohlraumbildung, also selbst die lockere Lagerung der Zellen.

Das zunächst folgende Stadium der Keimblase, der Blastula, ist formal durch keine scharfe Grenze von der Morula getrennt, da die Gestalt der Blastula aus der der Morula wesentlich durch weitere Zerkleinerung der Zellen und Vergrösserung der umschlossenen Höhlung hervorgeht unter allmälicher, aber bei den einzelnen Individuen ausserordentlich verschiedener Verdünnung des Daches der Höhle.

Diesem Stadium entsprechend habe ich mehrere Semiblastulae verticales vorgefunden und mikrotomirt. Von Interesse ist dabei, dass auf dieser Stufe der Binnenhohlraum sich bei der Mehrzahl durch dichtgelagerte Zellen wohl abgegrenzt

erweist, so dass im Vergleiche mit dem Verhalten der Semimorulae also eine nachträgliche Ordnung und dichte Zusammenschliessung der Zellen stattgefunden haben muss. Die so gebildete Blastulahöhle liegt einige Male ganz in der entwickelten Hälfte eingeschlossen, d. h. sie ist von der nicht entwickelten durch eine ein- oder mehrfache Zelllage getrennt (Taf. II Fig. 1); einige Male grenzt sie direct an die annähernd ebene Abgrenzungsfläche der unentwickelten Hälfte; ein Mal aber setzt sie sich auf diese Hälfte fort (Fig. 2) und hat somit annähernd die Form einer vollkommenen Blastulahöhle erlangt, was aber wohl nur durch abnorm grosse Ausscheidung von Flüssigkeit seitens der sich entwickelnden Hälfte bedingt war. In einem Falle fehlt jede Andeutung einer Hohlraumbildung, indem die Zellen aller Orten dicht zusammengeschlossen liegen und so auch direct an die nicht entwickelte Hälfte grenzen.

Von der nächst höheren Entwickelungsstufe, von der Gastrulation, hatte ich, wie ich glaubte, eine sehr grosse Anzahl von Halbbildungen conservirt. Nach dem Mikrotomiren zeigte sich aber leider, dass die Mehrzahl noch auf der Blastulastufe sich befand, und dass eine beginnende Gastrulation nur durch eine leichte Einschlagung des freien Randes der Semiblastula gegen die operirte Eihälfte hin bei der äusseren Besichtigung vorgetäuscht worden war. Ein anderer Theil dagegen bot in dem freien Randwulste bereits einer höheren Stufe zukommende Bildungen dar, so dass ich unter den mikrotomirten Eiern nur über drei wirklich der Gastrulastufe entsprechende Halbbildungen verfüge.

Die normale Gastrula lässt bereits deutlich die Medianebene erkennen als diejenige durch den Mittelpunkt des ganzen kugeligen Gebildes gelegte Ebene, welche zugleich den hufeisenförmigen Urmund und im Innern die sich an ihn anschliessende Urdarmhöhle symmetrisch theilt. Die Urdarmhöhle ist nach aussen bedeckt von einer dünnen zweischichtigen äusserlich dunkel gefärbten Platte, deren hufeisenförmiger Saum mit der anliegenden weissen Eimasse eben den Urmund formirt. Diese Platte lässt die dorsale Hälfte des Embryo hervorgehen, und ich habe sie daher als „Dorsalplatte“ bezeichnet. Die Mitte des hufeisenförmigen Saumes entspricht der Kopfseite, die offene

Stelle des Bogens der Schwanzseite des Embryo. Später legen sich die beiden Hälften des hufeisenförmigen Saums der Dorsalplatte, in cephalocaudaler Richtung fortschreitend, aneinander um mit einander zu verschmelzen. Die Medianebene des Embryo theilt den hufeisenförmigen Saum normaler Weise symmetrisch.

An den Halbbildungen ist es indess, wie erwähnt, wegen der Einschlagung des freien Randes der Hälfte ausserordentlich schwer, die bezüglichen Gestaltverhältnisse bei der äusseren Betrachtung genau genug wieder zu erkennen, um beurtheilen zu können, ob man eine seitliche, vordere oder hintere Semigastrula vor sich hat.

Fig. 3 stellt ein ziemlich altes Stadium dar, dessen Durchschnitt man geneigt sein könnte, auf einen Medianschnitt durch eine Semigastrula anterior zu beziehen. Da indess die Schnittrichtung nicht rechtwinklig zur Abgrenzungsebene der entwickelten und der unentwickelten Hälfte, sondern ihr fast parallel geführt war, und da die Dorsalplatte fast in ganzer Länge vorhanden ist, so erweist sich das Bild doch als Durchschnitt durch eine Semigastrula lateralis; eine Diagnose, die in der geistigen Integration aller Durchschnittsbilder ihre leichte und sichere Bestätigung findet. Das Urdarmlumen ist trotz seiner grossen Länge noch durchaus blos spaltförmig; das äussere Keimblatt, der Ectoblast ist wohl abgesetzt gegen das innere Keimblatt, den Entoblast; die Blastulaflüssigkeit und damit die Blastulahöhle F ist noch erhalten, was normaler Weise um diese Zeit nicht mehr der Fall ist. Ihre an den mehr seitlichen Schnitten erkennbare Lagerung auf der der Dorsalplatte entgegengesetzten, also ventralen Seite des Eies (sowohl in der entwickelten wie unentwickelten Hälfte) bekundet deutlich die Unrichtigkeit der Auffassung der bisherigen Autoren, nach welcher die Seite der Blastulahöhle des Eies zur dorsalen Seite des Embryo werden soll.

Die nächste Entwickelungsstufe bietet normaler Weise äusserlich die erste specielle Organanlage dar, die Anlage des Centralnervensystems in Gestalt der Medullarplatte mit ihren zu den Medullarwülsten erhobenen beiden seitlichen Rändern. Die Medullarwülste stehen im Bereiche des Kopftheiles anfangs in grossem Abstand einander gegenüber und nähern sich dann allmählich bis fast zur Berührung (Taf. III. Fig. 5 u. 6). In diesem

Stadium führt der Keim bereits den Namen Embryo. Wir haben nun zu fragen, was die nicht operirten Eihälften diesem Stadium Entsprechendes gebildet haben.

Die Figuren 7 bis 9 stellen drei der am normalsten ausgefallenen Bildungen von verschiedenen Graden der Ausbildung dar. Diese sowie noch vier andere entsprechende Bildungen, welche ich besitze, zeigen als Gemeinsames das Vorhandensein blos eines Medullarwulstes, der aber in ganzer Länge gebildet und von nebensächlichen Abweichungen abgesehen normal gestaltet ist.

Dabei muss ich erwähnen, dass schon normaler Weise die Formen dieses Wulstes auch auf den verschiedenen Altersstufen keineswegs ganz stereotyp sich in der Weise wiederholen, wie sie von Ecker-Ziegler so schön modellirt und von späteren Autoren mehrfach abgebildet worden sind. Sondern es kommen hiervon ziemlich hochgradige, zum Theil bereits von O. Hertwig[1]) und mir beschriebene[2]) Variationen vor, von denen manche Rückschläge auf Vorgänge darzustellen scheinen, wie sie von Fischen her bekannt sind und welche wohl hauptsächlich nur auf Anachronismen in der Differenzirung und dem Wachsthum der verschiedenen Theile beruhen. Solche Anachronismen zeigen sich auch in der relativen Verzögerung oder Beschleunigung der Entwickelung der einzelnen Keimblätter, so dass z. B. bei noch ziemlich indifferenten Medullarwülsten manche sonst normale Embryonen im Mittelblatt, im Entoblast und in Chorda dorsalis schon Formenbildungen aufweisen, wie sie normal erst gegen den Schluss des Medullarrohrs vorkommen. Es ist in diesen Fällen also eine deutliche Verzögerung im Bereiche des Ectoblast im Verhältniss zur Entwickelung der beiden andern Keimblätter vorhanden. Solche Variationen können leicht zu Streitigkeiten unter den Beobachtern Veranlassung geben, sofern einer derselben aus einem zu geringen Materiale allgemeinere Folgerungen ableitet. Auch in der Geschwindigkeit der Entwickelung der beiden seitlichen Körperhälften kommen Ungleich-

[1]) O. Hertwig, Die Entwickelung des mittleren Keimblattes der Wirbelthiere. Jena 1883. Taf. V. Fig. 5.

[2]) Beitrag 1 zur Entwickelungsmechanik des Embryo. Zeitschr. f. Biol. 1885. Bd. XXI.

heiten geringeren Grades vor und bieten dann den Vortheil dar, dass man zweierlei Entwickelungsstufen an demselben Object zu beobachten Gelegenheit hat.

Gegen Ende der Laichperiode, sowie bei ungenügendem Luftzutritt, treten solche auf Hemmungen bezw. Verzögerungen mancher Vorgänge beruhenden formalen Abweichungen häufig auf, werden aber oft im weiteren Verlaufe der Entwickelung wieder ausgeglichen werden.

Von den in Folge der obigen Operation erhaltenen Hemiembryones laterales habe ich sechs mikrotomirt. Die Besichtigung der Querschnitte erweist die Medullarplatte als blos halb vorhanden, was auf den älteren Stadien, wo schon der Medullarwulst gebildet ist und eine typische Structur besitzt, besonders deutlich zu erkennen ist (Fig. 4). Die typische Anordnung der Zellen des schon älteren Medullarrohres ist an manchen Präparaten schön ausgebildet, an anderen Stellen aber weniger ausgesprochen. Die älteren Embryonen zeigen im Kopftheil die Medullarsubstanz entsprechend verdickt und ausgestaltet. Der ursprünglich seitliche Theil des Ectoblast (das Hornblatt), welcher früher mit dem Seitenrande der Medullarplatte verbunden gewesen ist und bei der Bildung des Medullarwulstes mit ihm erhoben und der Medianlinie genähert worden ist, hat sich bei dem ältesten Embryon bereits von dem Medullartheil gesondert, obgleich hier keine Gelegenheit zur Verschmelzung mit einer gleichen Lage der anderen Hälfte gegeben ist, und ragt zunächst frei gegen diese andere unentwickelte Hälfte. Dieser freie Rand wie auch der dorsale Rand der Semimedulla lateralis sind ventral eingebogen, was auch an normalen Embryonen vorkommt.

Die Urdarmhöhle findet sich blos auf der entwickelten Hälfte ausgebildet und erstreckt sich gleichfalls nur bis zur Chorda. In ihrem Lumen ist sie öfter zu eng, noch spaltförmig; anderenfalls ist sie zwar etwas ausgeweitet, aber im Bereiche des Kopftheiles noch durch zu grosse Anhäufung von Dotter verengt. Der Entoblast zeigt sich normal beschaffen.

Als neu kommt dieser Phase normaler Weise die Ausbildung des Mesoblast und der Chorda dorsalis zu. Auch unsere halben Embryonen haben diese Theile gebildet. Vom Meso-

blast habe ich kein Object der sehr kurzen Phase, in welcher über die Abkunft dieses Blattes Klarheit gewonnen werden kann. Er ist auf allen Präparaten schon vollkommen gesondert und zeigt in einigen Fällen ganz die normalen Querschnittformen und normale Anordnung der Zellen. An den älteren Embryonen ist die Scheidung in Seitenplatten und Ursegmentplatten im Gange oder schon vollzogen; am ältesten Embryo sind die letzteren bereits in die Ursegmente zerlegt. Es ist also die seitliche Hälfte des Mesoblast normal entwickelt worden (vgl. Fig. 4 Ms).

Die Chorda dorsalis ist als medianes Organ von besonderem Interesse in Rücksicht darauf, ob sie blos halb oder ganz gebildet worden ist. Um dies zu beurtheilen ist eine genauere Besprechung des normalen Verhaltens nöthig. Ihre vollkommene Absonderung von den drei anderen Blättern erfolgt in dem hinteren Theile später als vorn und zwar zuerst vom Ectoblast, dann vom Mesoblast, zuletzt vom Entoblast[1]). Gelegentlich ist in der Mitte noch eine Strecke nicht ganz vom Entoblast gesondert, während sie weiter hinten schon vollkommen isolirt ist, um noch weiter hinten wieder ein jüngeres Stadium der Bildung darzubieten[2]). Sie ist an den Stellen ihrer vollkommenen Sonderung von rundem, oder ovalem, oder oblongem Querschnitt und zeigt an verschiedenen Stellen ihrer Länge sehr verschiedene Dicke, im Allgemeinen von hinten nach vorn ab-

[1]) Ich sah sehr schön die Metamerie bei der Abgliederung der Chorda dorsalis vom Mittelblatt ausgesprochen, indem auf jedem 3. oder 4. Schnitt die Scheidung noch kaum erkennbar ist, während an den zwischenliegenden Schnitten die Sonderung durch die Umordnung der Zellen sich bereits als eine vollkommene zeigt; dies ist der Fall zur Zeit, wo die Chorda noch mit dem Entoblast in Zusammenhang steht, aber doch schon als ein erhobener Strang zwischen den beiderseitigen Mittelblatthälften gelegen ist, der nur an ganz wenigen Stellen auch noch mit dem Ectoblast in Verbindung steht, d. h. noch nicht durch Umordnung seiner Zellen von ihm gesondert ist.

[2]) Zugleich sieht man in diesem Bereiche der eben erst vollendeten Absonderung vom Entoblast, wie letzteres den so entstandenen Defect seiner Continuität wieder schliesst. Dies geschieht nehmlich zunächst genau so wie beim Beginn der Wundheilung durch Abplattung der Epithelzellen des Randes und so vermittelte Herüberschiebung über den Defect. Erst nachträglich findet dann Vermehrung und Erhöhung der Epithelzellen statt.

nehmend; wovon aber auch wieder evidente Ausnahmen vorkommen: Manchmal bemerkt man schon eine regelmässig wiederkehrende An- und Abschwellung. Ausserdem ist diese Dicke auch bei verschiedenen Individuen gleicher Entwickelungsstufe sehr verschieden, fast um das Doppelte in der Zahl der Zellen an annähernd entsprechenden Stellen schwankend.

Unsere Halbbildungen nun zeigten an einigen Stellen die Chordazellenschicht noch mit dem Darmentoblast in Zusammenhang. und dorsal abgebogen, wie bei der normalen Bildung, aber in der Ausdehnung blos entsprechend einer seitlichen Hälfte der Anlage. Zumeist aber ist die Chorda bereits ganz gesondert und ist von rundem oder schwach ovalem Querschnitt. Es ist also nicht blos ein Halboval gebildet worden. Die Durchmesser erschienen mir nach Grösse und Zahl der Zellen etwas kleiner als bei den vollkommenen Embryonen, doch war in Folge der erwähnten Ungleichheiten der normalen Dicke eine Sicherheit nicht zu gewinnen. Ich will daher blos erwähnen, dass die Peripherie ihres Querschnittes an den dünnsten Stellen aus fünf Zellen gebildet wurde, während in scheinbar entsprechenden Stadien und Stellen normaler Embryonen die volle Chorda gewöhnlich acht bis zehn, einige Male aber auch nur sechs Zellen zählte.

Ich will aber an dieser Stelle gleich einschalten, dass ich doch mehrere sicher erkennbare halbe Chordae, Semichordae, an weiter unten zu schildernden Präparaten vorgefunden habe: Danach muss der gegenwärtige Befund fast vollkommner Chordae wohl nicht auf primäre totale Bildung, sondern eher auf sehr frühzeitige Nachbildung der fehlenden Seitenhälfte bezogen werden.

Die Medianebene des ganzen Embryo, welche bei unseren Halbbildungen blos durch die Abgrenzungsflächen der entwickelten und der unentwickelten Hälfte des Eies gegeben ist, stellte in manchen Fällen auf dem Querschnitt eine gerade Linie dar; das heisst die dorsale und ventrale Kante der Semimedulla, der Mittelpunkt der Chorda, der dorsale und ventrale Rand der Urdarmhöhle bezw. des Entoblast und der ventrale Rand des Ectoblast lagen annähernd in einer geraden Linie; in cephalocaudaler Richtung aber war, wie schon gesagt, die Semimedulla lateralis nach der fehlenden Hälfte hin concav gebogen.

Wohl gleichfalls in das Gebiet der durch das Fehlen einer Hälfte gestörten mechanischen Massencorrelationen gehörig ist eine einige Male beobachtete seitliche Verlagerung der Chorda dorsalis und ein entsprechendes Zurückbleiben des dorsalen Theiles des Entoblast gegen die durch die Semimedulla und die ventralen Theile bezeichnete Medianlinie. Es ist immerhin interessant, dass die axialen Theile in so erheblicher Verschiebung gegen einander angelegt und ausgebildet werden können.

Anders begründet erscheint ein gleichfalls wiederholt beobachtetes Fehlen des Entoblast und der Urdarmhöhle bei gleichzeitigem Vorhandensein sowohl eines annähernd wohlgebildeten Medullawulstes, wie der Chorda und des halben Mittelblattes. Da ich diese Missbildung, die ich Anentoblastia nennen will, und aus der auf älterer Stufe wohl Anenteria hervorgehen wird, nicht blos an lateralen Hemiembryonen sondern auch an bilateral entwickelten, operirten und nicht operirten Embryonen mehrfach beobachtet habe, so ist dieselbe also nicht in so directe Beziehung zu unseren gegenwärtigen Experimenten zu setzen. Ich werde sie daher anderwärts ausführlicher beschreiben und will hier nur noch einige, weiter unten zu verwerthende, Mittheilungen beifügen. Zunächst ist zu erwähnen, dass in den bilateralen Fällen die beiden Medullarwülste weit auseinander gelegen sind, indem sie die Seitenränder des eine längliche, fast ebene Platte darstellenden Embryo einnehmen, und dass unter jedem Medullarwulst eine schöne, aber gleichfalls runde, durch die Zusammensetzung aus blos 3 bis 4 Zellen auf dem Querschnitt wohl charakterisirte Semichorda lateralis vorhanden ist. Aehnliches, aber geringeres Auseinanderstehen der Medullarwülste fand sich auch mehrfach blos partiell, besonders im Bereiche der hinteren Hälfte des Rückenmarkes. Hierbei war auf Schnitten das Vorhandensein vom Entoblast nachweisbar; andererseits aber war mit Leichtigkeit durch wiederholte Beobachtung am lebenden Ei festzustellen, dass der grosse Spalt zwischen beiden Medullarwülsten den Urmund bezw. den Rest desselben darstellt. Da nun auch nach anderen Beobachtungen von mir die jederseitige halbe Medullarplatte in der seitlichen Lippe des Urmundes angelegt, und die normale einheitliche Form durch Näherung und Verschmelzung dieser Lippen

hergestellt wird, so kann, wenn man genau sein will, das hier constatirte Ausbleiben dieser Vereinigung nicht gut mit dem für das bereits wiederholt an höheren Thieren beobachtete Resultat üblichen Ausdruck Rhachischisis bezeichnet werden, sondern wir müssen dafür Asyntaxia medullaris (von ἀσυνταξία, Nichtvereinigung) gebrauchen oder rein das Resultat bezeichnend Diastasis medullaris anwenden. Ich gebe ersterer Bezeichnung den Vorzug, da sie das Wesen andeutet.

In Fällen der Asyntaxia medullaris blos im mittleren und caudalen Theile des Embryo sah ich dann mit der Zeit öfter eine weitere Näherung der Medullarwülste und zwar mehr auf der caudalen Seite stattfinden, so dass schliesslich nur noch ein Loch in der Mitte der Länge des Medullarrohres blieb, welches aber weiterhin auch noch geschlossen wurde. Es lag also hier nur eine Verzögerung des Herabwachsens der jederseitigen halben Dorsalplatte vom Aequator des Eies her vor, während die qualitative Differenzirung, dadurch nicht gehemmt, die Medullarwülste vor der Verschmelzung der Dorsalplattenhälften herstellte. Durch diese Form der Diastasis medullaris und die Ableitung des Spaltraumes vom Urmund wird auf's Deutlichste eine Analogie der Bildung der Embryonalanlange bei Amphibien mit derjenigen der Fische illustrirt und damit auch die Asyntaxia medullaris an die von Rauber[1]) für die Knochenfische beschriebene „Verzögerung des Anschlusses der Keimringhälften zur Bildung der mittleren und hinteren Embryonalanlage" angeschlossen. Rauber verwendet dabei den Namen Dehiscenz der Embryonalanlage, der mir aus dem angeführten Grunde weniger gut erscheint, als die von mir gebrauchten Ausdrücke. Desgleichen halte ich auch den von ihm für das Resultat dieser Verzögerung gewählten Ausdruck „Hemididymus" blos so lange für geeignet, als noch die frühere Zusammenwerfung dieser Bildungen mit wirklichen Doppelbildungen zu bekämpfen war; was indess gegenwärtig nach von Recklinghausen's[2]) gründlicher Erörterung der Frage wohl nicht mehr nöthig ist. Zugleich gewinnt mit

[1]) Rauber, A., Formbildung und Formstörung in der Entwickelung von Wirbelthieren. Leipzig 1880. S. 35 und 123.

[2]) v. Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. Berlin 1886. u. dieses Archiv Bd. 105.

unserer Deutung der an Fröschen beobachteten Diastasis medullaris die von von Recklinghausen ausgesprochene Auffassung der Rückenmarkspaltbildungen eine weitere Stütze.

Ausser den lateralen Halbbildungen habe ich nun noch einige andere unvollkommnere Bildungen zu schildern, welche zum Theil gleichfalls bei Operation nach der ersten Furche erhalten worden sind und sich an eine nicht seltene Variation in der Zeitfolge der, wie wir sahen, eine bestimmte Dignität für den künftigen Embryo habenden Furchen anschliessen. Manchmal entsteht, wie ich früher entgegen Rauber und Pflüger dargethan habe, die eigentlich zweite, kopf- und schwanzwärts scheidende, Furche als erste[1]); und von solchen Eiern war zu hoffen, dass durch das Operiren nach dieser ersten Furchung, wenn die nicht operirte Zelle der Entwickelung fähig war, anders situirte Halbbildungen hervorgehen würden. Das Gleiche suchte ich nach der zweiten Furchung durch Anstechen der beiden vorderen oder hinteren Zellen zu erreichen. Es ist mir nun in der That gelungen, auf diese Weise vordere und hintere halbe Bildungen hervorzubringen. So habe ich eines Tages eine erhebliche Anzahl von Semigastrulae anteriores hervorgebracht und sie zur weiteren Entwickelung stehen lassen. Es entwickelten sich daraus schöne vordere halbe Embryonen, Hemiembryones anteriores, von denen mir indess bei der weiteren Entwickelung die grosse Mehrzahl durch ein im zweiten Theil zu schilderndes Vorkommniss in Verlust gerieth, so dass ich gegenwärtig

[1]) Meine Auffassung dieses Vorkommnisses der abweichenden Stellung der Medianebene des Embryo von der Ebene der ersten Furchung als blos eines Anachronismus wird durch weitere Beobachtungen von Anachronismen gestützt. So habe ich sogar statt der ersten wagrechten Furchung, welche als dritte Furchung aufzutreten pflegt, noch eine dritte senkrechte Furchung am ganzen Ei oder blos in einer Hälfte desselben beobachtet und danach normale Embryonen hervorgehen sehen. Die dritte und vierte senkrechte Furchung sind, wie sich bei Rana esculenta nach dem von mir angegebenen Furchungsschema leicht feststellen lässt, sehr häufig vertauscht; und dies geschieht auch wieder oft blos an Theilen eines Eies. In diesem Jahre (1887) habe ich auch durch künstliche Deformation des Eies und ohne Nachtheil für die Entwickelung bewirkt, dass die die Medianebene darstellende Furche erst als dritte, und zwar nach der Horizontalfurchung, gebildet wurde.

blos über vier conservirte vordere halbe Embryonen verfüge. Die Figuren 10 und 11 stellen zwei dieser Hemiembryones anteriores äusserlich dar; und man sieht, dass Fig. 10 blos die vordere Hälfte der beiden Medullarwülste besitzt. Zum Vergleiche können die zwei in Fig. 5 und 6 dargestellten normalen Embryonen dienen, wenn sie auch andere Entwickelungsstufen darstellen. Die beim Embryo von Fig. 10 in frontaler, bei dem von Fig. 11 in nicht ganz quergestellter Richtung geführten Durchschnitte bekunden den normalen inneren Bau der Medullarplatte mit ihren Medullarwülsten, sowie der Chorda, des Mittelblattes und des Entoblast, welches letztere aber eine nur spaltförmige, also für den Kopftheil dieser Entwickelungsstufe zu enge, Urdarmhöhle umschliesst; jedenfalls weil die normaler Weise in caudiventraler Richtung erfolgende Verschiebung des Dotters hier durch den Widerstand der unentwickelten hinteren Eihälfte unmöglich war. Die hintere Körperhälfte fehlt wie abgeschnitten; bei Fig. 11 b ist schon ein Theil nachgebildet (siehe unten).

Ich will noch erwähnen, dass die hiesige Anatomie jüngst einen weit entwickelten, schon dem Ausgetragensein nahen Kalbsfötus erhielt, der in seinen äusserlich sichtbaren Theilen ein typisches Hemitherium anterius darstellt, indem die ganze hintere Rumpfhälfte wie quer abgeschnitten fehlt. Die Eingeweide sind zur Zeit noch durch eine durchscheinende, vom Defectrande entspringende Haut bedeckt und gestatten daher keine genauere Beurtheilung; doch wird diese hochinteressante, sich so augenfällig an meine vorstehend mitgetheilten Experimente anschliessende Missbildung seitens eines Doctoranden einer genaueren Beschreibung unterzogen werden.

Von den entsprechenden hinteren Halbbildungen habe ich keine sicheren Exemplare. Eine der vier aufgehobenen Semigastrulae ist vielleicht wegen der Dicke und Kürze der Urmundslippe als eine Posterior anzusprechen.

Bei einigen Eiern, welche ich nach der zweiten Furchung anstach, suchte ich theils blos eine der vier vorhandenen Furchungskugeln zu tödten, theils blos eine nicht zu tödten. Von letzteren Experimenten rühren einige verticale Viertelmorulae und Viertelblastulae her; von ersteren einige Dreiviertelblastulae und zwei Dreiviertelembryonen. Letztere besitzen

die hintere Körperhälfte und eine Seitenhälfte der vorderen Hälfte. Diese Embryonen hatte ich vor der Naturforscherversammlung in Wiesbaden nur noch mit Terpenthin benetzt gesehen und dabei über die zum ersten Male erblickte hintere Halbbildung die beim einen zudem nur wenig erhobene Fortsetzung des einen Medullarwulstes nach vorn übersehen, welche sich hinterher nach dem vollkommnen Abtrocknen und des Weiteren auf den Durchschnitten als eine ächte vordere Hälfte eines Medullarwulstes erwies. Deshalb wurde dieser beiden Embryonen auf jener Versammlung einfach als hinterer Halbbildungen Erwähnung gethan.

Der eine dieser Dreiviertelembryonen (Fig. 12) ist gut entwickelt, und ebenso lehrreich für uns, als ein reiner Hemiembryo posterior. Denn, nachdem wir gesehen haben, dass die rechte und linke Körperhälfte sich jede für sich entwickeln kann, so ist anzunehmen, dass die linkerseits allein vorhandene hintere Hälfte sich gleichfalls für sich aus der betreffenden Furchungszelle entwickelt habe. Die Figur lässt deutlich die Medullarwülste erkennen, die vordere Hälfte des rechten ist äusserlich etwas abnorm gestaltet und weiterhin zeigt sich eine ausgesprochene Asyntaxia medullaris. Letztere erklärt sich hier wohl einfach aus dem Fehlen einer vorderen Seitenhälfte. Da die Seitenlippen des Urmundes sich normaler Weise zuerst vorn vereinigen, und die Vereinigung successive in der Richtung von vorn nach hinten, d. h. in cephalocaudaler Richtung, fortschreitet, so ist es leicht erklärlich, dass beim Fehlen einer vorderen Seitenhälfte eine Asyntaxia medullaris statt hat. Die Querschnitte durch diesen Embryo zeigen die Medullarwülste im Innern wohl gebaut; ferner findet sich unter dem rechten Medullarwulst eine unzweifelhafte Semichorda dorsalis. Die Diagnose ist hier dadurch unzweifelhaft, dass das Gebilde eine grosse Strecke weit blos von drei, manchmal vier, Zellen auf dem Querschnitt zusammengesetzt ist. Die Semichorda ist aber gleich den obigen, nicht ganz sicheren Semichordae, von rundem Querschnitt; also die halbe Zahl der Zellen hat sich vollkommen zusammengeschlossen und damit gegen die von einem anderen Keimblatt gebildete Umgebung epithelartig abgeschlossen. Links ist die Chorda nicht deutlich erkennbar. In der hinteren Hälfte

ist die Urdarmhöhle vorhanden und wohlgestaltet. Vorn ist nur rechterseits eine halbe Urdarmhöhle als schmaler Spaltraum angelegt.

Von besonderem Interesse ist bei diesem Embryo die Persistenz der Blastulahöhle unter dem normalen Dach derselben. Die Blastulahöhle liegt in der Mitte der Länge des Embryo; und man sieht daher deutlich, dass die Medullarwülste auf der dem Dach der Blastulahöhle entgegengesetzten Seite des Eies sich befinden, dass also das Dach der Blastulahöhle, welches der ursprünglich allein schwarzen, oberen Hälfte des Eies entspricht, entgegen den Angaben der älteren Autoren, zur ventralen Seite des Embryo wird. Es liegt wohl nahe, zwischen der Asyntaxia der Medullarwülste und der ausgebliebenen Obliteration der Blastulahöhle einen Causalnexus anzunehmen.

In meinem letzten Experiment versuchte ich bei einigen Eiern blos die oberhalb bezw. unterhalb der ersten wagrechten Furche gelegenen Zellen zu zerstören. Daher rühren einige deutliche Semiblastulae superiores, welche blos das Dach der Furchungshöhle aus Zellen gebildet darbieten, während der Boden der wohlgestalteten Furchungshöhle aus nicht cellulirter Substanz besteht. Die Fortsetzung dieser Versuche wird uns hoffentlich Genaueres über die weitere Entwickelung dieser letzteren Bildungen und damit über den genaueren Antheil der oberhalb und unterhalb der ersten wagrechten Furche gelegenen Furchungskugeln an der Bildung des Embryo lehren.

Folgerungen aus diesen Befunden.

Bezüglich des Allgemeinen ersehen wir aus diesen Befunden, dass jede der beiden ersten Furchungskugeln sich unabhängig von der anderen zu entwickeln vermag und daher wohl auch unter normalen Verhältnissen sich unabhängig entwickelt; und zwar geschieht dies in einer Weise, welche nur in überraschend wenigen, grob mechanisch erklärbaren, Verhältnissen von den normalen Bildungen abweicht. Diese Art der Entwickelung wurde aufwärts verfolgt bis zur Ausbildung der Medullarwülste, zur Anlage der Gehirnblasen, zur Anlage der Chorda dorsalis und zur Bildung des Mesoblast sowie zur Abgliederung desselben in Ursegmentplatten und Seitenplatten, und zur Zer-

legung der Ursegmentplatten in die Ursegmente. Ob mit diesem Grade der Entwickelung die obere Grenze der selbständigen Entwickelungsfähigkeit erreicht ist, vermag ich zur Zeit nicht zu sagen; es liegt aber auch zur Zeit nichts vor, was zu einer solchen Annahme nöthigt, so lange die Ernährung noch ohne Blut vor sich geht; denn der bei seiner künstlichen Abtödtung am weitesten entwickelte Hemiembryo der Fig. 9 zeigte keinerlei Absterbeerscheinungen, weder die von mir als Zeichen des beginnenden Absterbens beschriebene Framboisia embryonalis minor noch die major. Ueber das Verhalten nach der Bildung der Blutgefässe und des Herzens kann nur die directe Beobachtung entscheiden. Eine Selbständigkeit der Entwickelung kommt auch den beiden vorderen und den beiden hinteren Furchungskugeln in der Gesammtheit ihrer Derivate zu.

Damit haben wir also eine neue Bestätigung unserer bereits früher gewonnenen Einsicht erhalten, dass die Entwickelungsvorgänge nicht als eine Folge der Zusammenwirkung aller Theile oder auch nur aller Kerntheile des Eies betrachtet werden dürfen; sondern an die Stelle solcher differenzirenden Wechselwirkungen aufeinander tritt die Selbstdifferenzirung der ersten Furchungszellen und des Complexes ihrer Derivate zu einem bestimmten Stück des Embryo; dies gilt sowohl, wenn die zuerst auftretende Furche, wie normal, die rechte und linke, als auch wenn sie anachronistisch die cephale und caudale Hälfte von einander scheidet. Jede dieser Furchungskugeln enthält also nicht nur das Bildungsmaterial zu dem entsprechenden Stück des Embryo, sondern auch die differenzirenden und gestaltenden Kräfte. Damit wird meine früher bezüglich der Bedeutung der Furchung gemachte Annahme[1]) für die ersten Furchungen zur Gewissheit erhoben; wir können sagen: Die Furchung scheidet den die directe Entwickelung des Individuums vollziehenden Theil des Keimmateriales insbesondere des Kernmateriales qualitativ und bestimmt mit der dabei stattfindenden Anordnung dieser verschiedenen gesonderten Materialien daher zugleich

[1]) Ueber die Bedeutung der Kerntheilungsfiguren. Leipzig 1883. S. 15 und Beiträge zur Entwickelungsmechanik des Embryo. No. 3. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1885. No. 6 u. ff. Separ.-Abdr. S. 45.

die Lage der späteren differenzirten Organe des Embryo (einschliesslich nachträglicher typischer Materialumlagerungen). Ueber die Vertheilung desjenigen Idioplasmas dagegen, welches erst bei der Regeneration und der weiter unten kennen zu lernenden Postgeneration in Thätigkeit tritt und vielleicht in jeder Zelle, bezw. in jedem Kern, sich mehr oder weniger vollkommen vorfindet, ist damit, wie ich ausdrücklich bemerke, nichts präjudicirt [1]). Und ebenso wenig soll mit dieser Angabe der durch unsere Experimente bereits sicher erkannten Bedeutung der ersten Furchungen gesagt sein, dass im Furchungsstadium nicht noch andere Vorgänge wie z. B. etwa die Ausbildung vieler verschiedenen Qualitäten im Keimmaterial, die Vermehrung des specifisch differenzirten Keimmateriales stattfänden.

Wenn danach die erste Furchung das Material der rechten und linken Körperhälfte von einander sondert, also das Keimmaterial „qualitativ halbirt", um mich dieses von mir eingeführten Ausdruckes zu bedienen, so ist dabei doch nicht ausser Acht zu lassen, dass dieses qualitativ, d. h. seiner chemischen und procentischen Zusammensetzung nach beiderseits gleiche Material nicht auch morphologisch gleich ist; denn seine Anordnung ist auf der einen Seite der Art, dass eine rechte, auf der andern Seite der Art, dass eine linke Körperhälfte daraus hervorgeht. In welchem Anordnungsverhältniss diese fundamentale Ungleichheit, die die Grundlage der bilateralen Symmetrie darstellt, zur Zeit der ersten Furche begründet ist, ob etwa blos in der halbkugeligen Gestalt des Dottermateriales und in deren einstellender Wirkung auf die eventuell verschiedenen Kernbestandtheile oder in deren selbständiger Anordnung sind Fragen,

[1]) Wenn somit die ersten beiden Furchungskugeln das Material für die rechte und linke Körperhälfte enthalten, so ist es einleuchtend, dass bei der geringsten Unvollkommenheit der „qualitativen Halbirung" die eine Körperhälfte früher oder später entsprechend anders werden muss, und dass die Aenderung, wenn sie mediale Theile betraf, bis an die Medianebene des Individuums sich erstrecken muss. So erklärt sich vielleicht die Halbseitigkeit mancher Bildungs- oder Erhaltungsabweichungen bis zu dieser Ebene, z. B. frühzeitiges Ergrauen der Haare einer Seite (bei sonst normalem Verhalten der Theile, insbesondere der Nerven); die Hemiatrophia facialis, Riesenwuchs einer Kopfhälfte u. s. w.

welche für sich zu beantworten sein werden, und welche ich hier blos erwähne, um zu verhindern, dass man mir wieder, in Folge zu grosser Kürze meiner Ausführung, durchaus fremde Ansichten unterstellt.

Es liegt nahe, den obigen Schluss bezüglich der qualitativen Materialscheidung auch auf die folgenden Furchungen auszudehnen. Wie weit diese Ausdehnung berechtigt ist, hoffe ich durch weitere Versuche darthun zu können; in Gleichem, wie auch zu entscheiden, ob bezw. wie weit die Nachkommen der späteren Furchungskugeln für sich selbst differenzirungsfähig sind; oder ob die zur Bildung des Embryo fortschreitende Differenzirung doch an die Coexistenz einer ganzen Gruppe, etwa aller Nachkommen einer der vier ersten Furchungskugeln, gebunden ist, so dass wir in jeder der vier ersten Furchungszellen bereits die kleinsten selbstdifferenzirungsfähigen Eitheile erreicht hätten, was ich indess trotz des scheinbar dafür sprechenden, sogleich zu erörternden Mechanismus der Gastrulation nicht vermuthe.

Gehen wir nun zu den speciellen entwickelungsmechanischen Folgerungen aus den mitgetheilten Thatsachen über. Zunächst ist aus dem normalen Verlaufe der Entwickelung der unversehrten Furchungszelle zu folgern, dass die soeben erörterte qualitative Scheidung des Zelleib und des Kernmateriales, welche bei der Furchung stattfinden muss, ohne die Einwirkung der Nachbarzellen richtig vor sich gehen kann, also wohl auch normaler Weise ohne diese vor sich geht; zweitens dass der Kern seine für die richtige Anordnung der geschiedenen Materialien wichtige, richtige Stellung in der Furchungszelle ohne eine an die Lebensthätigkeit der Nachbarzellen geknüpfte Einwirkung derselben erlangt; und dass das Gleiche bei den späteren Theilungen innerhalb des Nachbarbezirkes der operirten Zelle der Fall ist; weshalb sich diese Unabhängigkeit vielleicht auch ohne einen Irrthum verallgemeinern lassen wird. Weiterhin folgere ich aus diesem Nichtnöthigsein der einen verticalen Eihälfte, dass die Blastulagestaltung ohne weitgehende Spannungen im Materiale, also auch ohne weitaus sich erstreckende mechanische Wechselwirkungen der Theile vor sich geht: so dass ich demnach geneigt bin, die typische Blastulagestaltung auf active Umordnung der Zellen zurückzuführen; wobei

vielleicht nach His eine Neigung mancher Zellen, der Oberfläche als der Zufuhrstelle des Sauerstoffs näher zu kommen, betheiligt ist. Ferner bekundet die schöne prismatische Gestalt der Epithelien im Dache der Semiblastulahöhle bis nahe an den in manchen Fällen freistehenden, abgerundeten Rand derselben, die schon bei der dritten, ja sogar zweiten Zelle, vom freien Rande aus gerechnet, sich vorfindet, dass auch diese Gestaltung nicht passiv durch Zusammendrängung vieler Zellen in einer geschlossenen Fläche, sondern durch ein Bestreben der benachbarten Zellen, sich dicht zusammenzuschliessen, und vielleicht noch, sich zugleich rechtwinklig zur Oberfläche zu verlängern, bedingt sein muss; sofern die Streckung nicht auch nur eine Folge der hohen Intensität des ersteren Bestrebens ist.

Die oben beschriebenen Abweichungen mehrerer Semiblastulae von dem normalen Bau beweisen, ebenso wie auch die Abweichungen auf den anderen höheren Entwickelungsstufen neben den unter den gleichen Bedingungen beobachteten normal gestalteten Halbbildungen weiter nichts, als dass Abnormitäten bei den Halbbildungen leichter vorkommen können als unter normalen Verhältnissen; die speciellen Ursachen dieser Abweichungen und der durch die Unvollständigkeit des Keimes gegebenen Prädisposition dazu zu ermitteln, wird eine spätere, vielleicht sehr lehrreiche Aufgabe sein.

Die nächsten Bildungsvorgänge bewirken die Gastrulation. Meine früheren sowie die vorstehend gemachten und die weiter unten noch folgenden Angaben enthalten über diesen Vorgang für den aufmerksamen Leser schon genügendes Material, um die bisherige, jüngst auf's Neue von O. Schultze allerdings ohne Angabe eines wirklichen Grundes vertretene Auffassung, dass die Urdarmhöhle durch Einstülpung nach oben entstünde, und dass daher die ursprünglich schon schwarze obere Seite des Eies der Dorsalseite des Embryo entspreche, als irrig zu erkennen. Ich werde indess diesem Vorgang der Gastrulation, welcher sich mehr des Interesses der Fachgenossen erfreut, als meine entwickelungsmechanischen Bestrebungen, eine besondere Darstellung meiner Auffassung und der Widerlegung der gegnerischen Auffassung widmen, um die Fachgenossen nicht zu nöthigen, für die Befriedigung ihrer Wissbegier in dieser einen Frage wider

Willen meine ganzen entwickelungsmechanischen Arbeiten lesen zu müssen. Wir ziehen hier daher nur folgende Schlüsse: Die Gastrulation vollzieht sich in jeder Antimere selbständig, und das Gleiche ist auch in der caudalen und cephalen Hälfte der Fall. Demnach gilt es auch für die betreffenden Viertel, und wir können mit Berücksichtigung der beobachteten Weiterentwickelung dieser Viertel schliessen:

Die Entwickelung der Froschgastrula und des zunächst daraus hervorgehenden Embryo ist von der zweiten Furchung an eine Mosaikarbeit und zwar aus mindestens vier verticalen, sich selbständig entwickelnden Stücken.

Wie weit nun diese Mosaikbildung aus mindestens vier Stücken bei der weiteren Entwickelung durch einseitig gerichtete Materialumlagerungen und durch differenzirende Correlationen umgearbeitet und in der Selbständigkeit ihrer Theile beschränkt wird, ist erst noch zu ermitteln. Die bekannten Verlagerungen der Dotterzellen während der Gastrulation sind, sofern letztere nur Reservematerial darstellen, hierbei nur von untergeordneter Bedeutung.

Die Hemiembryones laterales sowie die Asyntaxia medullaris belehren uns des Weiteren, dass in dem medialen Saum des Urmundes der Semigastrula lateralis sich auch die seitliche Hälfte der Chorda dorsalis anlegt, während an der angrenzenden Aussenfläche desselben die Medullarplatte mit dem Medullarwulste gebildet wird. Ausserdem geht auch die Anlage des Mesoblast in der „Dorsalplatte" vor sich. Von Interesse ist, dass die Chorda und der Mesoblast auch gebildet werden an den Stellen, wo der Darmentoblast fehlt, und sogar wenn der Darmentoblast ganz fehlt, wie die in einigen Fällen von Asyntaxia medullaris vorhandene Anentoblastie zeigt. Ferner ist es lehrreich, dass sich der seitliche Theil des Ectoblast und die Medullarplatte an dem Umschlagsrande auch bei unseren Halbbildungen von einander trennen, obgleich keiner dieser beiden Theile des ursprünglichen Ectoblast dann Gelegenheit hat, sich mit seines Gleichen zu vereinigen, sondern zunächst mit einem freien Rande gegen die operirte Hälfte anstösst.

Die abweichende Gestalt der Semichorda von einer

lateralen Halbbildung, die sich darin äussert, dass die Semichorda statt eines halbkreisförmigen einen runden Querschnitt zeigt, erklärt sich leicht bei Berücksichtigung der wirklichen Bildungsvorgänge. Die Bildung der Chorda des Froschembryo erfolgt nicht, wie gewöhnlich gesagt wird, durch „Abschnürung" der betreffenden Zellengruppe vom Entoblast, da gar keine äusseren Theile an der betreffenden Stelle sich finden, welche eine Abschnürung hervorbringen könnten, sondern wir müssen bei dem Fehlen jeder Vorrichtung zu einer solchen passiven Umformung schliessen, dass die Absonderung der Chordazellen von ihrer Nachbarschaft durch eine active Umordnung und Umgestaltung derselben sich vollzieht. Diese Nachbarschaft ist bei den lateralen Halbbildungen nach aussen der Ectoblast, speciell die Medullarplatte, nach innen der Entoblast, denn das Chordaepithel stellt hier die Uebergangsstelle zwischen diesen beiden Schichten dar und lateral der Mesoblast. Nach der activen Selbstloslösung dieser Nachbartheile von einander ordnen sich die freien Rundzellen des Chordatheiles von beiden Seiten her zusammen, dass sie sich mit ihren Seitenflächen berühren und so einen in sich geschlossenen Strang formiren. Die so bekundete Tendenz der Chordazellen zu möglichst inniger Aneinanderlagerung derselben und somit zu vollkommenem epithelialem Abschluss gegen die Umgebung ist nun, nach unserem Befunde zu schliessen, nicht der Art verheilt, dass die Zellen jeder Hälfte sich für sich zu einem Halbrund ordnen, sondern dass sich die vorhandenen Zellen gleicher Art möglichst eng vereinigen und so nach aussen möglichst sich abschliessen. Darauf scheint sehr rasch die oben beschriebene Verdickung der Semichorda[1]) vor sich zu gehen.

[1]) Zugleich wirft diese Bildung der Semichorda auch ein Licht auf die grossen Verschiedenheiten der Abstammung der Chordazellen vom Ecto-, Ento- oder Mesoblast, bei nahe stehenden Klassen, ja sogar Ordnungen und Familien, wie sie wohl aus der Verschiedenheit der Angaben zahlreicher gewissenhafter Forscher als thatsächlich bestehend gefolgert werden muss. Da die Chorda dorsalis aus dem Epithel des seitlichen freien Randes der seitlichen Urmundslippen gebildet wird und sich diese Lippen normaler Weise schon während der Gastrulation mit einander vereinigen der Art, dass gewöhnlich zuerst das Ectoblast mit dem Ectoblast der anderen Hälfte verschmilzt und sich dabei

Beim Medullarrohr dagegen haben wir in vollkommenerer Weise die Zellen jeder Hälfte in den Hauptsachen annähernd die typische Form des Querschnittes herstellen sehen, woraus zu folgern ist, dass diesen Zellen eine besondere gestaltende, im Einzelnen ordnende Potenz eigen ist; die indess doch nicht ganz sufficient zur Herstellung der normalen Querschnittform ist, da wir die Semimedulla stark in dorsoventraler Richtung zusammengesunken fanden, wohl wegen des Fehlens der zugleich als Stütze dienenden anderen Hälfte. Eine neue Bestätigung finden wir damit für meine schon in der Einleitung dargelegte Ansicht, dass die Erhebung des Medullarwulstes an dem Material der Medullarplatte nicht passiv durch andrängende Seitentheile erfolgt, da bei einem solchen Vorgang zugleich die hier allein vorhandene eine seitliche Hälfte der Medullarplatte nach der nicht entwickelten Seite hätte herübergeschoben werden müssen, wovon

meist zugleich vollkommen von dem Chordaepithel sondert, so erscheint dann die Chorda mit dem Entoblast in Zusammenhang und formirt eine Rinne, welche sich in die Urdarmhöhle öffnet. Da das Mittelblatt in dieser selben Uebergangsgegend der Blätter angelegt wird, so steht es anfangs mit dem Chordaepithel in Zusammenhang, welcher sich alsdann, wie ich oben mittheilte, in metamerer Weise löst. Erst wenn dies geschehen ist, sondert sich das Chordaepithel vom Entoblast durch Umordnung seiner Zelle und letzteres vereinigt sich von beiden Seiten her in der oben beschriebenen Weise. Nun kommen aber kleine Anachronismen in diesen dreierlei Trennungen beim Frosche vor, und dann „stammt", nach der Auffassung der blos beschreibenden Embryologie, welche das Wesen der Vorgänge unberücksichtigt lässt, die Chorda bald vom Entoblast, bald vom Ectoblast, bald vom Mesoblast ab. Und auch bei Thierklassen, wo der Mechanismus der Gastrulation nicht mehr ein derartiger ist, sondern wo, wie ich gesagt habe, schon während der Furchung ein Theil der Arbeit der Gastrulation in der Materiallagerung geleistet wird, werden in Folge dieser ursprünglich so geringen Unterschiede auch schon relativ geringe, später typisch gewordene Variationen in der Sonderung genügen, um das Material der Chorda ganz oder theils zum Ecto-, Ento- oder Mesoblast zu schlagen. Ich bin mir wohl bewusst, mit diesen entwickelungsmechanischen Gedanken in hohem Maasse von der Auffassung der beschreibenden Entwickelungsgeschichte, insbesondere von dem in ihr herrschenden Dogma der vollkommenen entwickelungsgeschichtlichen Homologie der Keimblätter der Wirbelthiere abzuweichen. Ich denke jedoch, dass meine Auffassung allmählich Anklang finden wird.

nichts wahrnehmbar war. Die oben erwähnte Vorlagerung der medianen Theile war wenigstens nicht der Art, dass sie auf diese Ursache zurückführbar wäre.

Nachdem wir somit das Verhalten der unversehrten Furchungskugel kennen gelernt und in seiner entwickelungsmechanischen Bedeutung erörtert haben, wenden wir uns nunmehr zur anderen Eihälfte, zu dem **Verhalten der operirten Zelle.**

Das Verhalten dieser Eihälfte zeigte grosse Mannichfaltigkeit schon für die äussere Betrachtung und noch mehr beim Studium des Innern an successiven Durchschnitten. Die dabei wahrgenommene Mannichfaltigkeit von Bildungen lässt auf eine ganze Reihe von Vorgängen schliessen, welche ich in drei Gruppen scheiden will. Erstens Vorgänge in der Substanz der operirten Eihälfte, welche diese Substanz mehr oder weniger unbrauchbar machen und welche daher als Zersetzungsvorgänge bezeichnet werden können, wenn man sich nicht daran stösst, dass darunter auch progressive Vorgänge, nehmlich Kernvermehrungen, mit einbegriffen werden, deren Producte aber ihrem weiteren Verhalten nach gleichfalls als abnorm aufgefasst werden müssen. Zweitens Vorgänge, welche das veränderte Material der operirten Eihälfte wieder brauchbar machen und zugleich für eine nachträgliche Entwickelung des Weiteren vorbereiten. Diese sollen als Reorganisationsvorgänge zusammengefasst werden. Ihnen folgen dann drittens Vorgänge, welche durch nachträgliche Entwickelung die fehlenden Körpertheile in ganz oder fast normaler Vollkommenheit herstellen. Diese Vorgänge werde ich aus weiter unten zu erörternden Gründen als Vorgänge der Postgeneration bezeichnen und so von vornherein in einen Gegensatz zu der Regeneration in Verlust gerathener Körpertheile setzen.

Zu dem Speciellen übergehend, so ist zunächst vorauszuschicken, dass viele der mit nicht erhitzter Nadel angestochenen Eizellen, trotz dieses groben Eingriffes und trotz grosser Extraovate, sich normal entwickelten[1]); während in anderen

[1]) Hinsichtlich der topographischen Beziehungen der Theile des Eies zu denen des Embryo ist es von Interesse, dass, wenn der Stiel des Extraovates mit dem Ei bezw. Embryo in Verbindung blieb und der Anstich an der schwarzen, oberen Hemisphäre erfolgt war, dann dieser Stiel später auf der ventralen Seite des Embryo sass.

Fällen mit nur sehr geringem Substanzaustritt gleichwohl die Entwickelung ausblieb. Dies führt zu der Annahme, dass Substanzen verschiedener entwickelungsmechanischer Dignität in der Furchungszelle enthalten sind; und zwar einmal Substanzen, welche für die Entwickelung nicht unerlässlich nöthig sind, und zweitens solche, deren Störung der Anordnung oder deren Austritt in sehr geringer Menge aus der Furchungszelle die Entwickelungsfähigkeit der letzteren aufhebt. Bei dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Kenntnisse werden wir die letzteren Substanzen vorzugsweise als Kernbestandtheile betrachten. Ich bemühte mich deshalb bei der Operation mit der kalten Nadel, den Kern durch mannichfache intraovale Bewegungen in der Anordnung seiner Theile zu stören, was mir aber, wie oben schon erwähnt, nur so selten gelang, dass ich es vorzog, fernerhin die Wärme noch als zerstörendes Agens zu Hülfe zu nehmen; wonach dann auch die gewünschte Wirkung eintrat. Die operirte und durch das Extraovat zum Theil entleerte Zelle füllte sich oft rasch wieder theilweise von der unversehrten Nachbarzelle aus, was besonders deutlich bei Anstich blos einer der vier ersten Zellen nach der zweiten Furchung zu erkennen war. Die operirte Zelle erschien gewöhnlich bald weisslich oder wenigstens, statt an der Oberfläche gleichmässig braun zu sein, blos noch dunkel gesprenkelt; und wir werden als Erklärung dieser Erscheinung das Pigment im Inneren um besondere Gebilde angehäuft finden.

Auch bei Anwendung der heissen Nadel verhielten sich die operirten Zellen noch sehr verschieden; und wir wollen zunächst diejenigen Fälle schildern, in denen die operirte Furchungskugel auch späterhin gar keine Entwickelungserscheinungen darbot, weil in diesen Fällen die oben erwähnte erste Gruppe von Vorgängen, die Zersetzungsvorgänge am reinsten zur Ansicht gelangen. Es ist dabei aber nicht zu übersehen, dass ich, wie mitgetheilt, am Ende der Laichperiode arbeitete, wo die Entwickelung schon an sich leicht in abnormer Weise vor sich geht und störende Einwirkungen weniger leicht ertragen werden.

Die Substanz der Furchungskugel blieb auch in diesen extremen Fällen keineswegs unverändert, sondern sowohl der Zell-

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

leib wie der Kern gingen Veränderungen ein, welche um so weiter ausgebreitet sich zeigten, je später ich das Ei nach der Operation aufgehoben hatte, also zugleich auch, je weiter die nicht operirte Hälfte bereits entwickelt war; ohne dass ich indess mit dieser letzteren Angabe einen Causalnexus zwischen dem Fortschreiten der beiderseitigen Veränderungen andeuten möchte.

In dem Zellleib, also dem Dotter der operirten Zelle, finden sich rundliche oder ovale, von einem einfachen aber scharfen Contour umgrenzte Hohlräume in der Grösse von 10—150 μ und in der Zahl von wenigen bis zu Hunderten schwankend. Der Inhalt dieser „Vacuolen" ist im Boraxcarmin nicht gefärbt und überhaupt nicht wahrnehmbar; wobei jedoch zu erwähnen ist, dass die Schnitte auf einem feingranulirten Eiweissunterguss liegen, so dass ähnliche Beschaffenheit des ungefärbten Vacuoleninhalts an dünnen Schnitten oft nicht unterscheidbar sein würde; doch habe ich auch an dicken in Canadabalsam liegenden Schnitten den Inhalt nicht wahrnehmen können. Da diese Gebilde dem Begriff der Vacuolen entsprechen, so will ich auch den Vorgang als Vacuolisation des Dotters bezeichnen. Diese Vacuolisation findet sich sowohl im Bereich des mehr protoplasmatischen Bildungsdotters, wie in dem an Dotterkörnern reichen Nahrungsdotter, welche beide noch weniger scharf geschieden sind als gewöhnlich. Die Vacuolisation ist oft so dicht, dass die einzelnen Vacuolen auf dem Querschnittsbilde stellenweise nur durch einen feinen protoplasmatischen Faden von einander getrennt sind; und manchmal sind von diesen Gebilden, die körperlich betrachtet Trennungshäute darstellen, nur noch Reste vorhanden, so dass eine Communication oder Verschmelzung der Vacuolen sichtbar sich ausspricht. Sind nur wenige Vacuolen vorhanden, so liegen sie entweder zerstreut oder in Gruppen beisammen; und letzteren Falles sieht dann der übrige Dotter auf grosse Strecken hin normal aus.

Ausser dieser Vacuolisation finden sich im Dotter Stellen, wo das Protoplasma ein grob-, vorzugsweise aber feinmaschiges Netzwerk bildet, welches der Dotterkörner entbehrt und zuweilen durch Einlagerung zahlreicher braunschwarzer oder im durchfallenden Licht leicht in's Grünliche spielender Körnchen ausgezeichnet ist.

In dem Zellleib der operirten Zelle finden sich nun des Weiteren Gebilde eingelagert, welche ich als Kerngebilde auffasse. Um diese Behauptung zu begründen, muss ich zunächst die Beschaffenheit der normalen Kerne des Froschkeimes schildern, wie sie sich nach der oben mitgetheilten Behandlung: Erwärmung auf 80° C., Alkohol, Boraxcarmin etc., darstellt. Die Kerne bieten auch hier in den verschiedenen Entwickelungstufen des Keimes, sowie in den verschiedenen hochgradig differenzirten Zellen derselben Stufe sehr verschiedene Beschaffenheit dar (entsprechend Goette, Ch. van Bambeke u. A.)

In den Furchungskugeln der noch jungen Morulaform des Keimes zeigen sich die Kerne als feinkörnige, fast farblose also helle, rundliche oder ovale Masse von 10—30 μ Durchmesser, welche ohne scharfe Grenze in das umgebende Protoplasma übergeht, so dass also der eigentliche Kern von einem eventuellen, ihn einschliessenden Hof feinkörniger, ungefärbter Masse nicht geschieden werden kann. In Folge seiner Grösse erstreckt sich der Kern durch mehrere Schnitte hindurch, und man übersieht daher leicht einige feine dunkelrothe Körnchen, die seinen äusserst spärlichen Chromatingehalt darstellen. Gelegentlich fand ich auch eine in der regelmässigen Anordnung ihrer gefärbten Theile wohl erhaltene, aber nur aus wenigen, kurzen, deutlich gekörnten Fädchen bestehende Aequatorialplatte. Die Figuren der anderen Kerntheilungsstadien scheinen, wie oben erwähnt, während der Erwärmung gewöhnlich entweder rückgebildet oder rasch der Endstufe zugeführt zu werden, da sie nur sehr selten zur Beobachtung kommen. (Es ist zu erwähnen, dass den Chromatinkörnchen des Kerns gleichgefärbte Körnchen sich nicht selten zwischen je zwei Furchungskugeln in grösserer oder geringerer Anzahl angehäuft vorfinden.) Manchmal ist die Umgebung des nicht scharf abgrenzbaren hellen Kerngebildes mit braunen Körnchen durchsetzt, so dass das helle Gebilde ringsherum einen dunklen Hof erhält. Ist der Kern in Theilung begriffen, so findet sich die braune Körnchenmasse gegen das Ende der Theilung hin manchmal blos an den beiden Polen, also auf den distalen Seiten im Protoplasma angehäuft.

Sehr selten findet sich in einer Zelle, welche von Zellen mit den geschilderten Kernen umgeben ist, ein Kern von 20 bis

30 μ Durchmesser, der aus einer feinkörnigen aber gleichmässig rosenroth gefärbten Substanz besteht und mit einem einfachen aber sehr scharfen Contour sich gegen die Umgebung absetzt.

In dem Blastulastadium zeigen sich die Kerne deutlich durch eine rothe, doppelt contourirte Wandung umgrenzt und stellen runde oder ovale Bläschen von 10—20 μ dar, in deren Innern rothe Körnchen zerstreut oder zu einem weitmaschigen spärlichen Fadennetz aufgereiht liegen; während der übrige Inhalt fast farblos und äusserst fein granulirt ist, so dass das ganze Gebilde nur blass rosa aussieht.

Auf der Gastrulastufe finden sich in den Dotterzellen noch wesentlich dieselben Kernbildungen wie in der Blastula, auch noch ebenso blass, aber schon etwas kleiner, nur 8—12 μ im Durchmesser haltend. In den epithelialen Zellen der Keimblätter dagegen fallen die hier noch kleineren Kerne von blos 6—8 μ Durchmesser durch intensivere Rothfärbung, also durch Chromatinreichthum auf. In ihrem Bau dagegen sind sie nicht wesentlich verändert; aber gelegentlich ist statt des doppelten nur ein einfacher Abgrenzungscontour vorhanden und die zahlreichen rothen Körnchen des Inneren lassen häufig die netzförmige Anordnung vermissen.

Nach der Bildung der Medullarwülste, also im „Embryo", finden wir die Kerne von der Beschaffenheit derjenigen der Epithelien der Gastrulastufe. Die Kerne der Dotterzellen sind aber immer noch blasser und grösser als die der Epithelzellen.

In der operirten nicht entwickelten Furchungskugel finden sich nun folgende Gebilde, die ich als Kerngebilde ansprechen möchte:

1. Rundliche oder ovale Gebilde von 20—30 μ, manchmal bis 60 μ Durchmesser, aus gleichmässig, nur blass oder auch intensiver roth gefärbter, äusserst feinkörniger Substanz, welche sich durch einen einfachen aber scharfen Contour von der Umgebung absetzt. Manchmal sind diese Gebilde ausserdem durch einen farblosen, halbmond- oder ringförmigen scharf umgrenzten Hof von der protoplasmatischen Umgebung geschieden: und andererseits bilden in letzterer angehäufte, braunschwarze Körnchen nicht selten einen Pigmenthof um den Kern.

Diese Kerngebilde liegen meist solitär und schliessen sich ihrer Beschaffenheit nach an die oben als sehr selten in einer Semimorula beobachteten, aus gleichmässig blassroth gefärbter, einfach contourirter Substanz gebildeten Kerne an.

Zweitens finden sich Gebilde, welche an die bläschenförmigen Kerne der nächst älteren Entwickelungsstufe, der Blastula, sich anreihen und blos durch ihre meist, aber nicht immer vorhandene ungewöhnliche Grösse von 40—60 μ sich von ihnen unterscheiden. Sie besitzen eine doppelt contourirte Wandung aus gefärbter Substanz und zeigen im Inneren ein grobmaschiges, aus aneinander gereihten rothen Körnchen gebildetes Fadengerüst; während die Hauptmasse des Inhaltes wiederum äusserst feinkörnig und nur sehr blass roth oder ungefärbt ist. Neben diesen grossen Gebilden finden sich häufig eben solche von mittlerer Grösse (16—30 μ) und sogar solche, welche mit blos 8 μ Durchmesser bis zur Grösse der Gastrula- und der Embryokerne herabgehen, und nur durch ihre Chromatinarmuth und durch dichte, haufenweise Zusammenlagerung sich von den kleinen normalen Kernen dieser Stadien unterscheiden. Solche Kernnester vereinigen oft Kerne der verschiedensten Grösse und können aus 6—30 Kernen bestehen. Einige dieser Kerngebilde haben auch wieder einen braunschwarzen Pigmenthof, welcher öfter auch das ganze Kernnest umgiebt.

Diese beiden Formen schliessen sich also an normale Kernformen an, und sind blos durch ungewöhnliche Grösse, und die erstere Form noch durch tiefere Färbung von auch im normalen Keime vorkommenden Formen unterschieden.

Eine dritte Gruppe dagegen umfasst vom Normalen in höherem Maasse abweichende Bildungen: nehmlich rundliche oder ovale Gebilde von 8—30 μ aus tief dunkelroth gefärbter, nur äusserst schwach gekörnter, fast homogen erscheinender Substanz, welche mehr oder weniger zahlreiche, anscheinend leere, vacuolenartig abgerundete Hohlräume einschliesst. Sie sind von einem einfachen, aber scharfen Contour umgrenzt. Diese scharfe, gerundete Umgrenzung und das grosse Vermögen Farbstoff aufzunehmen sind in diesem Falle die alleinigen Charaktere, welche mich veranlassen, diese Gebilde nicht dem Zellleib, sondern den Kerngebilden zuzuzählen. Ist die Körnelung der rothen

Substanz deutlicher und die Vacuolisirung derselben so hochgradig, dass die rothe Substanz im Inneren nur noch dünne Septa darstellt, so erhalten diese Gebilde (Fig. 2 K') ein der soeben beschriebenen zweiten Form etwas ähnliches Aussehen. Auch die dieser dritten Gruppe zugehörigen Bildungen liegen oft zu mehreren, 3—6 und mehr, dicht bei einander, und bilden so gleich der vorigen Nester, welche gelegentlich von mehr oder weniger reich angesammeltem, braunpigmentirtem oder unpigmentirtem Protoplasma umgeben sind (Fig. 2 KN). Auch kommen in manchen Nestern die Gebilde beider Gruppen vermengt vor.

Einige Male fand ich grosse Kerne von 30—40 μ mit doppelt contourirter, rother Wandung, welche letzterer im Inneren zunächst einzelne rothe Körnchen anlagen; während weiter einwärts zahlreiche, verwirrt liegende, durch einfach aufgereihte Körnchen gebildete Stäbchen eine zweite Schicht bildeten, die nach innen noch einen grösseren farblosen Raum freiliess.

Diese soeben geschilderten Korngebilde der operirten Zelle finden sich in dem Dotter, ohne eine Prädilectionsstelle erkennen zu lassen. Insbesondere finden sie sich nicht in grösserer Anzahl in der Nähe der entwickelten Hälfte des Keimes und sind dieser Hälfte auch nirgend der Art genähert, dass anzunehmen wäre, sie seien aus derselben herübergetreten.

Demnach verbleibt nur die Möglichkeit, sie von dem Furchungskern der operirten Furchungskugel herzuleiten. Für diese Annahme spricht auch, dass dieser Kern ja bekanntlich eine grosse Neigung zur Vermehrung zeigt. Ueber die Ursache der Besonderheiten der in unseren Fällen gebildeten Kerne vermag ich nichts auszusagen.

Dagegen ist es von hohem Interesse und zeugt gleichfalls für die Richtigkeit unserer Auffassung über die Abstammung dieser abnormen Kerne, dass sich ganz dieselben drei Arten von Korngebilden (wie auch die oben beschriebene Vacuolisation des Dotters) bald nach der Befruchtung von Eiern findet, welche, ohne operirt zu sein, blos in Folge lange Zeit verhaltener Laichung nach der Befruchtung sich nicht entwickelten. Wenn man sie hier von dem Eikern oder Spermakern ableiten wollte, von denen eine Tendenz zur Vermehrung bis jetzt nicht bekannt

ist, so würde man damit für dieselbe Bildung eine andere Abstammung annehmen müssen als in den operirten Furchungskugeln, wo kein Ei- und Spermakern mehr vorhanden war. Und da in den, im Ganzen entwickelten Eiern keine Gelegenheit zum Uebertritt aus einer entwickelten Hälfte gegeben ist, so ist das Gemeinsame beider Fälle, welches als die gleiche Quelle der gleichen Bildungen angesehen werden kann, nur der Furchungskern.

Von Interesse und Wichtigkeit ist ferner das Verhalten beider Eihälften gegen einander.

Häufig bildet sich eine schon äusserlich sichtbare Abgrenzung dadurch aus, dass die entwickelte Hälfte etwas grösser wird als die operirte und ihren Rand gegen die letztere etwas einzieht, so dass schon auf dem Blastulastadium eine dem Urmundsaume ähnliche Furche entsteht.

Auf dem Durchschnitte sieht man schon in frühen Stadien häufig eine deutliche Demarcationslinie als den Ausdruck einer besonderen Demarcationsschicht. Diese stellt eine 4—8 μ dicke Lage feinkörniger, also an Dotterkörnern freier, theils farbloser, theils schwach roth gefärbter und in der Nähe des oberen Randes zum Theil schwarzbraun pigmentirter Substanz dar, welche man für Protoplasma halten kann, das von einer der beiden Furchungskugeln abgeschieden worden ist. Ich vermuthe, dass sie von der operirten Zelle herstammt, da sie mit ihr in Continuität steht, und die Zellen der lebenden Hälfte sich an manchen Stellen durch einen eckigen Spaltraum gegen sie absetzen.

Diese Demarcationsschicht geht gewöhnlich von der Oberfläche des Eies aus und dringt ungleich tief, manchmal bis zu einem Drittel des Eidurchmessers, ein. An den Stellen, wo diese Demarcationsschicht fehlt, kommt es vor, sofern nicht die Zellen der entwickelten Hälfte sich in einem Spalt von der operirten absetzen, dass beide unmittelbar sich berühren, und eine scharfe Grenze an diesen Stellen nicht erkennbar ist; weil die Zellen der lebenden Hälfte auf der Seite nach der operirten Hälfte hin selber keine scharfe Umgrenzung darbieten, während dies an dem anderen Theil ihrer Peripherie doch ausgesprochen der Fall ist.

Dies führt uns zu einem anderen Verhalten der operirten Zelle. Nur etwa bei einem Drittheil aller mikrotomirten Halbbildungen sind die oben beschriebenen Veränderungen des Dotters und die abnormen oder wenigstens abnorm zusammengelagerten Vermehrungsproducte des Furchungskernes vorhanden (abgesehen davon, dass in manchen Fällen diese Derivate des Furchungskernes fehlten, sich aber im Extraovat vorfanden).

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II — III.

Sämmtliche Figuren stellen Froschembryonen (von Rana fusca und esculenta) dar. F Furchungshöhle. Ec Ectoblast (äusseres Keimblatt). En Entoblast (inneres Keimblatt). Ms Mesoblast (mittleres Keimblatt). Ch Chorda dorsalis. Md Medullarwulst. U Urdarmhöhle, in Fig. 12 Urmund. D Dotterzellen. V Vacuolen.

Fig. 1. Semiblastula verticalis, senkrechter Meridianschnitt. Die Zellen schematisirt gezeichnet. a Eine blos nach der entwickelten Seite des Eies hin abgegrenzte Zelle.

Fig. 2. Semiblastula verticalis, Schnitt desgl. Ausdehnung der Furchungshöhle in die unentwickelte Hälfte des Eies. KN Kernnest. K' Sehr grosser Kern mit Netzstructur.

Fig. 3. Semigastrula lateralis, schräger Längsschnitt.

Fig. 4. Hemiembryo sinister, Querschnitt. S — S Die Medianebene. Die rechte Hälfte des Eies ist bereits vollkommen nachcellulirt; die Postgeneration der Keimblätter hat begonnen. Chorda dorsalis bereits zur normalen Grösse des Querschnittes nachentwickelt. J Zwei jugendlich gebliebene Dotterzellen.

Fig. 5. Rückenfläche eines normalen Froschembryo mit noch auseinander stehenden Medullarwülsten.

Fig. 6. Desgl. mit schon vereinigten Medullarwülsten.

Fig. 7. Hemiembryo dexter, mit schon fast vollendeter Postgeneration des äusseren Keimblattes.

Fig. 8. Desgl., älter, aber mit geringerer Postgeneration.

Fig. 9. Hemiembryo sinister, noch älter, fast ohne Postgeneration.

Fig. 10. Hemiembryo anterior, bereits in Postgeneration begriffen.

Fig. 11. Hemiembryo anterior, älter. a Ventrale Seite. h Haftnapf. b Dorsale Seite. Die Postgeneration der Medullarwülste schon weit fortgeschritten.

Fig. 12. Dreiviertel-Embryo mit Asyntaxia medullaris (Roux). Die linke Kopfhälfte ist nicht entwickelt, der Ectoblast jedoch im Bereiche derselben bereits postgenerirt. U Offen gebliebener Theil des Urmundes.

VI.

Zur Kenntniss der diffusen Hirnsklerose.

(Aus dem Pathologischen Institut und dem Dr. von Hauner'schen Kinderspital zu München.)

Von Dr. Hans Schmaus,
Assistenten am pathologischen Institut zu München.

(Hierzu Taf. IV.)

Unter dem Namen „diffuser Hirnsklerose" fasst man alle diejenigen Veränderungen zusammen, bei denen eine Vermehrung des Zwischengewebes vorzugsweise oder ausschliesslich hervortritt. Es gehören also hierher nicht blos die Fälle von Hirnhypertrophie, sondern auch gewisse Formen von Gehirnatrophie, soweit es sich um eine Schrumpfung von vorher hyperplasirtem Bindegewebe handelt.

Ferner finden sich solche diffuse Veränderungen im Anschluss an progressive Paralyse und bei der multiplen Sklerose als weitere Ausbreitung localisirter Heerde. In den meisten dieser Fälle findet sich die diffuse Sklerose als Nebenbefund neben anderen charakteristischen Veränderungen.

Neben solchen Fällen kommen aber auch andere vor, in denen eine diffuse Sklerotisirung als einzige Ursache eines bestimmten Symptomencomplexes angesehen werden muss.

Die klinischen Erscheinungen bieten in sicher gestellten Fällen gewisse gemeinsame Eigenthümlichkeiten, die sich sowohl in Fällen reiner Sklerose finden, als auch in solchen, deren Sklerose nur einen Nebenbefund darstellt.

Der nachstehend mitzutheilende Fall schliesst sich, soweit die nur ein paar Tage mögliche klinische Beobachtung eine Beurtheilung zulässt, der zweiten Gruppe an. Anatomisch stellt er ebenfalls einen Fall reiner Sklerose dar, zeigt aber Veränderungen, die auf einen höheren Grad der Erkrankung hindeuten.

Krankengeschichte[1]).

M. Gschwandtner, Bauerstochter aus Miesbach, geb. 21. März 1883, in das Dr. v. Hauner'sche Kinderspital aufgenommen am 7. December 1886.

Anamnese: Vater soll in der Jugend gekränkelt haben; sonst stets gesund, ebenso die Mutter. In der Familie soll keine Geisteskrankheit vorgekommen sein. Das Kind soll nach der Geburt circa ¾ Jahre gesund gewesen sein. Mit anderthalb Jahren hat das Kind reden gelernt. Im Juni 1885 erkrankte Pat. mit Krämpfen, Fieber und psychischer Störung. Diese Erscheinungen sollen Anfangs anfallsweise aufgetreten und damals Aufschreien, Aussetzen der Respiration, Tremor vorhanden gewesen sein.

Seit einem Jahre entwickelte sich allmählich eine Contracturstellung der Extremitäten; über das Auftreten einzelner Symptome ist nichts Näheres zu erfahren. Die vegetativen Functionen scheinen ungestört zur Zeit zu bestehen. Diarrhöen; Stuhl sonst normal, angeblich schmerzhaft.

Status praesens vom 7. December 1886. Pat. für ihr Alter von entsprechender Grösse; hochgradige Blässe am ganzen Körper; Fettpolster geschwunden; Musculatur schlecht entwickelt, jedoch an den Extremitäten tetanische Spannung. Pat. nimmt andauernd passive Rückenlage an, wobei der Kopf frei beweglich, dagegen die Arme in Beugecontractur mit pronirten Händen, beiderseits gegen die Brust gedrückt. Die untere Extremität in starker Extensionscontractur mit starker Varo-equinus-Stellung. Wirbelsäule beweglich. Kopf auf Druck anscheinend nicht schmerzhaft.

Augen ziemlich tiefliegend, weit geöffnet, zeigen Strabismus divergens. Fixirung erfolgt weder am linken noch am rechten Auge. Augenbewegungen normal coordinirt; jedoch scheint die Function des linken Abducens beeinträchtigt oder aufgehoben. Pupillen weit, beiderseits gleich, auf Licht träge Reaction. Auf vorgehaltene, der Cornea genäherte Gegenstände erfolgt keine Zuckung (Amaurose?). Zeitweise ist rollende oder hin und her pendelnde Bewegung der Augäpfel zu bemerken (Nystagmus horizontalis). Gesichtsausdruck in hohem Grade schmerzhaft, ohne Theilnahme nach aussen. Linke Nasolabialfalte mehr verstrichen; linker Mundwinkel weniger beweglich. Leichte Facialisparese; der linke Gaumenbogen erscheint enger und höher als der rechte. Der Thorax ist pyramidenförmig gegen den Processus xyphoideus zugespitzt. Untere Lungengrenze rechterseits und Mamillarlinie an den oberen Rand der 6. Rippe verläuft horizontal. Die Auscultation ergiebt vesiculäres Athmen; an der Scapulargegend einzelne schurrende Rhonchi. Respiration etwas beschleunigt. Spitzenstoss kaum fühlbar im 5. Costalraum in der Mamillarlinie; Herztöne rein, sehr frequent, Herzdämpfung nicht nachweisbar, Puls sehr beschleunigt, an der Radialis kaum fühlbar, zur Zeit nicht zu zählen. Leberdämpfung an der Mamillarlinie unter dem Rippenbogen nicht vergrössert; Milz überragt die mittlere Axillarlinie nicht. Ab-

[1]) Die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Escherich, I. Assistenten am Kinderspital.

domen kahnförmig eingesunken. Stuhl und Urin lässt das Kind unter sich gehen, jedoch besteht kein Harnträufeln. Die oberen Extremitäten sind vom Rumpfe wenig abstehend, Ellenbogen unter spitzem Winkel abducirt, die Sehnen der Fingerflexoren stark vorspringend. Die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, sowie die Bauchmuskeln in Contraction, stark flectirt. Finger um den Daumen fest eingeschlagen. Untere Extremitäten unbeweglich, stark extendirt. Alle Muskeln in Spannung, Füsse in ausgesprochener Spitzfussstellung mit Hebung des inneren Randes (equino-varus).

Mach Beugung des Kniees überzeugt man sich, dass beiderseits erhöhter Sehnenreflex vorhanden ist. Zeitweise ist ausgesprochener Dorsalclonus durch Berührung der Achillessehne zu erzeugen; Berührung der Fusssohle löst zu manchen Zeiten Contraction der Flexoren aus. Sensibilität, sowie Hautreflexe scheinen normal. Muskeln der Extremitäten zwar gering entwickelt, jedoch nicht atrophisch. Faradische Reaction erhalten. Die Beine und Hände gewöhnlich unbeweglich gehalten, zeitweise geringe Bewegungen. Manchmal wird der Körper wie durch elektrische Schläge durchzuckt, was dem Kinde Schmerz zu bereiten scheint, den es durch aphonisches Wimmern äussert. Temperatur (in ano) 38,3—38,5. Puls unter 40. Respiration 32.

10. December 1886. Bei Verabreichung der Nahrung macht das Kind keine Schlingbewegungen. Pat. lässt Speisen aus dem Munde fallen. Auf beiden Lungen Rasselgeräusche. Am linken Unterlappen Bronchialathmen, darüber tympanitischer Schall. Sonst Status idem.

11. December 1886 Exitus letbalis.

Sectionsbefund [1]).

Anatomische Diagnose: Diffuse Sklerose mit enormer Atrophie des Grosshirns besonders der Windungen. Hydrocephalus internus et externus ex vacuo. Pachymeningitis interna. Hydrocephalus externus. Atrophie und Vorderseiten-Strangsklerose des Rückenmarks. — Fremdkörperpneumonie in beiden Unterlappen und im rechten Oberlappen; Abmagerung des ganzen Körpers und seiner Organe; Beine stark gestreckt mit Varo-equinus-Stellung, Hände zur Faust geballt, zur Brust angezogen.

Hinterkopf vollständig abgeflacht, das hintere Drittel der Scheitelbeine bildet mit dem Hinterhaupt eine fast senkrecht abfallende Ebene.

Der Schädel giebt beim Aufsägen einen eigenthümlich hohlen Klang; die Dura fest mit dem Schädel verwachsen, zwischen ihr und den weichen Hirnhäuten in den hinteren Partien ein 1—1½ cm breiter Raum, der durch helles Serum ausgefüllt ist; in den vorderen Partien ist derselbe schmäler: weiche Hirnhäute kaum getrübt, Gefässe wenig gefüllt, Windungen im höchsten Grade atrophisch. Dieselben fühlen sich — ebenso wie das ganze Gehirn — sehr derb, fast lederartig an; beim Einschneiden ist die Consistenz zäh, derb.

[1]) Sectionsjournal des Pathol. Instituts No. 586. 1886.

Ein Theil der Hirnwindungen besonders an beiden Stirn- und Scheitellappen springen geradezu wie spitze Kämme zu, während sie seitlich von den Furchen her ungemein stark comprimirt und abgeflacht sind. Zwischen den weichen Hirnhäuten ebenfalls grosse Mengen von Serum (Taf. IV. Fig. 1). Hirnkammern bedeutend erweitert.

Kleinhirn weniger atrophisch. Die Windungen daselbst unter 1 mm; auffallendere Missbildungen, von der Atrophie abgesehen, finden sich dort nirgends. Rückenmark dünn, fühlt sich derb an. Dasselbe glänzt auf dem Durchschnitt ödematös, schneidet sich in seinem hinteren Umfange cirrhotisch, die Hörner erscheinen von grauer Farbe wie sulziges Bindegewebe. Hirn sammt Rückenmark und Dura des Rückenmarks wiegt nur 380 g [1]).

Dura an der Schädelbasis verdickt. Auf beiden Seiten der Dura finden sich Auflagerungen einer zarten Membran, in der feinste Gefässchen stellenweise sichtbar sind. An einer Stelle ein kleiner Blutpunkt. Die Entfernung des Stirnbeines vom Hinterhauptbeine an der Innenseite der Schädelknochen gemessen, beträgt nur 12,7 cm. Venensinus nicht sichtbar verschmälert [2]).

Unterlappen beider Lungen sind entzündlich infiltrirt, aus den Bronchien ein milchig weisser Saft ausdrückbar, die grösseren Bronchien mit Eiter gefüllt. Herz normal, ebenso die Leber. Nieren hochgradig blutleer, von blasser Farbe, Rinden- und Marksubstanz deutlich abgrenzbar. Milz wenig vergrössert, Follikel geschwellt. Die Schleimhaut des aufliegenden Colon stark injicirt. Mesenterialdrüsen leicht geschwellt.

Histologischer Befund.

Grosshirnrinde. Färbung mit Carmin, Nigrosin, Magenta, Saffranin. Erstere machen die Ausläufer und Axencylinder besonders deutlich, letztere die Kerne und gewisse Zellformen. Die Färbung nach Weigert war an dem in Alkohol gehärteten Hirn leider nicht mehr möglich.

In den Präparaten sind, trotzdem sie bei schwacher Vergrösserung einen ganz anderen Eindruck machen wie im normalen Hirnpräparat, die 5 Hirnschichten Meynert's ziemlich deutlich zu erkennen. Da die Begrenzung derselben sich auf die Form der Ganglienzellen stützt, so folgt daraus einer der Hauptbefunde: Die Ganglienzellen sind jedenfalls in der Form nicht wesentlich verändert. Wie im normalen Hirn finden sich hier auch besonders grosse Ganglien, theils einzeln, theils in Gruppen, je nach den einzelnen Regionen.

[1]) Nimmt man nach Abzug des Rückenmarkgewichts mit beiläufig 40 g das Hirngewicht zu 340 g an, während das normale Gewicht des Gehirns eines 3¾ jährigen Kindes mindestens 1020 g wiegt, so ergiebt sich, dass das Gewicht des vorliegenden Gehirns um volle ⅔ geringer ist, als das eines normalen Gehirns aus diesem Alter.

[2]) Eine weitere Untersuchung des Gehirns in frischem Zustande konnte nicht vorgenommen werden.

Dagegen finden sich Abweichungen von der Norm im interstitiellen Gewebe. Zunächst sind die Ganglienzellen viel näher an einander gerückt, scheinbar zahlreicher als sonst.

Zwischen ihnen liegt nicht einfach granulirte Substanz der Neuroglia entsprechend, sondern ein feines, aber sehr dichtes Faserwerk. Dasselbe auf seine Natur, ob Bindegewebe, ob Gliagewebe, zu prüfen, war an den gehärteten Präparaten nicht mehr möglich, indess ist es nach allen bisher gemachten Erfahrungen und der Structur wohl gerechtfertigt, dasselbe als Bindegewebe zu bezeichnen (Ziegler); wahrscheinlich, wie später sich ergeben wird, sogar ächtes Narbengewebe. Dasselbe ist an allen einzelnen Fasern fein granulirt.

Stellenweise zeigt sich eine helle Zone in der Rinde, offenbar entsprechend dem hier sehr deutlichen Baillarger'schen Streifen (die betreffenden Schnitte stammten von der dritten Stirnwindung und der vorderen Centralwindung). Im Gebiete dieses Streifens ist das Gefüge der Fasern bedeutend weniger dicht; es lässt sich dieser Umstand vielleicht auf eine Verminderung der diesen Streifen bildenden Markfasern zurückführen, da das Faserwerk in allen anderen Schichten der Rinde ziemlich gleichmässig dicht ist.

In diesem Zwischengewebe zerstreut liegen nun Zellen und Zellkörper verschiedener Art. Auffallend war ferner eine starke oft hackenförmige Krümmung der von den Pyramiden ausgehenden Fortsätze, besonders der Axencylinderfortsätze. Ich glaube dieselbe auf Zerrung und theilweise Dislocation der Pyramidenzellen durch das umgebende Gewebe zurückführen zu sollen.

Im Allgemeinen spärlich und ziemlich ungleichmässig vertheilt finden sich Spinnenzellen mit Kern und einem zarten, mit seiner Substanz in das umgebende Gewebe ausstrahlenden Zellleib meistens in Knotenpunkten der Fasern liegend. Dieselben färben sich im Allgemeinen schwach und sind wenig auffallend.

Dagegen sind die folgenden Formen von einem besonderen Gepräge. Es sind meistens runde oder ovale, oft aber auch unregelmässige Körper, stark granulirt, mit deutlichem Kern, der aber von denjenigen der Ganglien durchaus abweicht. Mit Carminfärbung fallen diese Kerne kaum auf, dagegen färben sie sich stark mit Anilinfarben.

Im Gewebe zerstreut finden sich auch Gruppen von Körnern von derselben Reaction.

Die Annahme, als seien dies degenerirte, körnig zerfallene Nervenzellen, lag nahe. Die Anilinfärbung aber deutete auf eine andere, bindegewebige Natur derselben, auf Mastzellen. Die Färbung mit Partsch-Grenacher's Carmindahlia gab die Entscheidung: Nervenzellen roth, Kerne der fraglichen Zellen ebenfalls roth, der körnige Zellkörper blau, es sind also unzweifelhafte Mastzellen. Es muss ein lebhaftes Wachsthum derselben stattgefunden haben, denn es finden sich solche ziemlich zahlreich in Theilung und Vermehrung [1]).

[1]) Analog diesem Befund veröffentlicht Hellicha (Prag 1887) ein Vor-

Neben diesen Formen, die sehr zahlreich im Gewebe zerstreut waren, lagen noch Ganglienzellen vor; theils die typischen Pyramiden-, theils fortsatzlose Nervenzellen, wie in der normalen äusseren Schicht. Carmin und Nigrosin zeigten an allen die charakteristische Form, den grossen bläschenförmigen Kern mit Kernkörperchen, Axencylinderfortsatz; der Zellleib war, leicht gekörnt, sich gut färbend; besonders Nigrosinfärbung zeigt den typischen Bau der Ganglien, namentlich den Kern gegenüber den Mastzellen sehr deutlich; letztere wurden mit dieser Farbe im Zellkörper blass, im Kern dunkel gefärbt, aber ohne sichtbare Kernmembran und ohne das Kernkörperchen. Zum Theil fand ich um die Nervenzellen auch die von Kreyssig beschriebenen perigangliönären Räume, ein Product der Härtung[1]).

An den Gefässen fand sich nichts Besonderes: die Füllung war mässig; manchmal fanden sich Gruppen von Lymphzellen in den perivasculären Lymphscheiden; im Allgemeinen waren aber auch diese leer. In der grauen Hirnrinde fand ich nirgends Wanderzellen.

Nach diesem allgemeinen Ueberblick folge im Weiteren eine Untersuchung der einzelnen Schichten.

Die Hirnrinde in toto ist verschmälert, ebenso die einzelnen Schichten; dieselben sind nicht mehr so gut wie normal unterscheidbar, indem die einzelnen Zellformen in einander verschoben sind; so besonders die der grossen Pyramidenschicht und die der beiden angrenzenden. Im Allgemeinen lässt sich Folgendes sagen.

I. Schicht (Fig. 2, 1). Vorzugsweise aus Gerüstsubstanz bestehend, mit unregelmässigen kleinen Ganglienzellen.

Wie schon in der normalen Hirnrinde besteht diese Schicht vorzugsweise aus Gerüstsubstanz, die in Bündeln angeordnet ist, von denen besonders die inneren parallel zur Oberfläche verlaufen. Die Fäden des Netzwerkes sind mit feinen Körnchen besetzt. In der inneren Partie dieser Schicht liegen längsgestellte Zellen von Pyramidenform. Im Gewebe zerstreut fortsatzlose Nervenkerne.

Die Pia ist verdickt und sendet in die Rinde einzelne Septa hinein.

In der ersten Schicht finden sich sehr vereinzelte Spinnenzellen, keine Mastzellen.

II. Schicht der zahlreichen kleinen Pyramiden (Fig. 2, 2). Nervenzellen zahlreich; Spinnenzellen (b) spärlich; Mastzellen (a) vereinzelt. Es überwiegen die Ganglienzellen.

III. Schicht der grossen Pyramiden (Fig. 2, 3). Die Pyramiden

kommen von Mastzellen im Gehirn und zwar in der Umgebung von Tuberkeln.

[1]) Bei Färbung mit Magenta, Extraction mit Alkohol und dann noch mit Nelkenöl (nach Nissl) zeigten sich im Plasma einzelner Zellen Differenzen in der Färbbarkeit, theilweise auch stärkere Körnungen an verschiedenen Stellen des Zellleibes, nirgends jedoch gröbere Gestaltveränderungen desselben.

treten etwas zurück im Verhältniss zu den hier sehr zahlreichen und grossen Mastzellen (a), sind aber immer noch zahlreicher, d. h. näher an einander gerückt, als normal. Die Mastzellen mit eingerechnet ist diese Schicht sehr reich an zelligen Elementen; auch die Spinnenzellen sind hier etwas zahlreicher.

IV. Schicht der kleinen Nervenzellen (Fig. 2, 4). Nervenzellen kaum verändert; Mastzellen noch sehr zahlreich, bis an die Grenze der weissen Substanz reichend, Spinnenzellen spärlich.

In der V. Meynert'schen Schicht (Fig. 2, 5) nichts Besonderes gegenüber der IV.

Weisse Substanz. Die Grundsubstanz der weissen Markmasse bildet ein Netzwerk, feiner und stärker granulirt wie die der Rinde. In demselben liegen:

1) dunkle, Anilinfarben festhaltende Kerne ohne sichtbaren Zellkörper; sie stehen dicht, regelmässig vertheilt; bei Färbung mit Methylenblau und nachfolgender Färbung mit Carmin behalten sie allein die blaue Farbe; bei der Westphal'schen Färbung auf Mastzellen bleiben sie roth. Auch halten sie Eosin fester als andere Zellen.

Körner fanden sich in ihnen nicht. Es sind diese Formen jedenfalls den Wanderzellen beizuzählen.

2) Piazellen. In der Richtung des Faserverlaufes angeordnet, mit deutlichem Kern.

3) In der Marksubstanz der Windungen einzelne Mastzellen.

Corpora amylacea liessen sich nicht nachweisen. Die in der weissen Substanz sehr zahlreichen Wanderzellen fehlen, wie bemerkt, in der grauen Substanz (ausserhalb der Gefässe) ganz.

Rückenmark. Die Härtung des Rückenmarks erfolgte in Müller'scher Flüssigkeit, die Färbung mit Carmin, Hämatoxylin, nach Weigert, und nach der neuerdings von Pal publicirten Methode.

Das Rückenmark zeigt die Befunde einer regelmässigen combinirten Systemerkrankung, die hier als secundäre Strangdegeneration aufzufassen ist. An den einzelnen Abschnitten zeigen sich die Veränderungen verschieden. Aber auch der Grad der Sklerose ist an den einzelnen Strängen verschieden. Es finden sich Stellen, an denen sich blos eine leichte Verdickung der grösseren von der Pia her einstrahlenden Septa findet, andere mit auseinander gedrängten, theilweise zu Grunde gegangenen Nervenfasern. Aber auch nicht alle sklerotischen Stellen können auf Strangdegeneration bezogen werden. So scharf sich die degenerirte Pyramidenbahn, die Kleinhirnbahn mit den durch anderweitige, entwickelungsgeschichtlich bekannt gewordenen normalen Bahnen der Lage nach deckt, sind andererseits auch Partien, die zwar Sklerose zeigen, aber nicht einem bestimmten Strangsystem zuzutheilen sind. Es existirt nebenbei noch eine diffuse Degeneration.

Ich beginne die Untersuchung der einzelnen Rückenmarksabschnitte mit dem Halsmark:

Die Vorderseitenstränge desselben sind in ihrer ganzen Ausdehnung sklerosirt, stellenweise sehr stark und scharf begrenzt, die übrigen Partien

leicht diffus. Sehr stark sklerosirt ist die Pyramiden-Seitenstrangbahn (Fig. 3). Das interstitielle Gewebe ist stark gewuchert, die Nervenfasern auseinander gedrängt, sie sind meist zu Grunde gegangen; die Nervenscheiden durchgehends eng. — Die Axencylinder sind erhalten, manchmal, wo die Scheiden zerfallen sind, liegen sie frei in einem Hohlraum. Wo die Nervenscheiden erhalten sind, liegen die Axencylinder denselben an der Wand seitlich an. Im Zwischengewebe liegen bröcklige schwarze Massen, — Ueberreste zerfallener Nervenscheiden (?). Die derartig veränderte Partie nimmt den hinteren Theil der Seitenstränge ein; nach aussen ist sie durch anders veränderte Partien scharf abgegrenzt, ebenso ziemlich scharf nach vorn gegen die Substantia reticularis. Angrenzend dem grauen Hinterhorn liegt sie in grösserer Ausdehnung bis zur Substantia reticularis an; es entspricht also die Lage genau der Pyramidenseitenstrangbahn.

Der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechend nach aussen von der Pyramidenbahn (Fig. 3) findet sich eine ebenfalls sklerosirte Partie, aber anderer Art: Von der an sie angrenzenden, stark verdickten Pia gehen dicke Septa aus, die einzelne Gruppen von Fasern abgrenzen, ohne zwischen sie einzudringen; das feinere interstitielle Bindegewebe ist also intact. Im Gegensatz zu den vorhin beschriebenen sind die Scheiden hier erweitert. Einzelne Scheiden sind ganz geschwunden, so dass die Axencylinder frei in einem Hohlraum liegen. Die Wanddicke der Scheide ist vermindert, der Innenraum 5—6 mal grösser wie in den Goll'schen Strängen. Nach vorn geht diese Partie unmerklich in die wenigen veränderten Seitenstrangreste über; sie entspricht der Kleinhirnseitenstrangbahn. Die übrigen Theile der Vorderseitenstränge zeigen keine, gewissen Bahnen entsprechende Veränderungen. Eine leichte Sklerose, bestehend in Verdickung des interstitiellen Gewebes, ist diffus über dieselben verbreitet, die Pyramidenvorderstränge zeigen keinen höheren Grad von Veränderung, dagegen findet sich sehr hochgradige Sklerose, von der Art wie die in der Pyramidenseitenstrangbahn beiderseits am vorderen Ende des Sulcus medianus anterior und an der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln; beide Stellen durch eine geringe sklerotische Randzone verbunden. Die Wucherung geht von der Pia aus und folgt zum Theil den eintretenden Wurzeln.

Ausserhalb der Pia konnte an den vorderen Wurzeln keine Sklerose gefunden werden.

Die Hinterstränge erweisen sich als vollkommen intact.

Die Pia war nicht an allen Stellen gleichmässig verdickt, sondern am meisten da, wo sie sich an sklerotische Partien anschliesst, wenig an den Hintersträngen, stark an den Vorder- und Seitensträngen.

Besonders auffallend gestalteten sich die verschieden sklerosirten Bahnen bei Färbung mit Carmin u. s. w. einerseits und der Weigert'schen Hämatoxylinmethode andererseits. In Schnitten, die in der gewöhnlichen Weise mit Carmin oder Hämatoxylin gefärbt sind, erscheint die Pyramidenbahn der Seitenstränge intensiv dunkel, in Folge der Menge des sich stark färbenden Bindegewebes. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen dagegen sind hell,

da hier die Erweiterung der Nervenscheiden vorwiegt und die feineren Septa nicht verdickt sind. Wie die Pyramidenbahnen verhalten sich auch die anderen, als stark sklerotisch beschriebenen Partien, die wenig veränderten Vorderseitenstrangreste haben eine mittlere Nüance.

Umgekehrt ist das Verhältniss in den nach Weigert gefärbten Schnitten; in ihnen sind diejenigen Partien, welche normal geblieben sind (Hinterstränge), dunkel, die anderen um so heller, je mehr sie verändert sind: Kleinhirnbahn, Pyramidenbahn u. s. w.

Brustmark. Im Brustmark finden sich im Allgemeinen die nämlichen Veränderungen wie im Halsmark.

Die degenerirte Pyramidenseitenstrangbahn hat eine etwas veränderte Lage. Sie grenzt nach innen an die Substantia gelatinosa und den Apex des Hinterhorns, wird aber nach innen vorn durch anderes Gewebe von der grauen Substanz der Hinterhörner abgedrängt. Dieses Verhalten, das genau der Lage der Pyramidenseitenstrangbahn entspricht, ist ein Beweis, dass diese hochgradig sklerosirte Partie wirklich den Pyramidenseitensträngen entspricht.

Im Uebrigen verhält sich das Brustmark wie das Halsmark.

Lendenmark. Die Kleinhirnseitenstrangbahn wird normal von der Mitte des Dorsalmarks ab durch die Pyramidenseitenstrangbahn vom Apex cornu posterioris abgedrängt, welche dadurch die Oberfläche des Rückenmarks erreicht.

In unserem Falle erstreckt sich nun auch diese Bahn entsprechend der Sklerose in derselben Art wie oben nach abwärts in das Lendenmark. Die übrigen Partien — die Kleinhirnseitenstrangbahn fehlt in diesem Theile — zeigen nur leichte Veränderungen, insbesondere fehlen an den Vordersträngen die stark sklerosirten Stellen, wie sie in den beiden oberen Abschnitten beschrieben wurden. Nur einzelne vordere Wurzelfasern sind von massigerem Bindegewebe begleitet.

Graue Substanz. Die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner sind normal erhalten, Ausläufer, Kern und Kernkörperchen deutlich; das Plasma in den Alkoholpräparaten körnig, in den mit Müller'scher Flüssigkeit gehärteten finden sich die von Kreyssig beschriebenen „blassen Zellen"; die spindelförmigen Ganglienzellen der Hinterhörner der Clarke'schen Säulen und der Seitenhörner ebenfalls der Norm entsprechend. Auch die longitudinalen Bündel der Hinterhörner (Clarke's aufsteigende Colonnen von Deiters) sind ihrem Ursprung aus den hinteren Wurzeln entsprechend unverändert.

Eine Uebersicht der Rückenmarkserkrankung giebt ungefähr folgendes Schema:

Die Degenerationen theilen sich zunächst in strangförmige und diffuse.

Strangförmige den Systemerkrankungen des Rückenmarks beizuzählende Sklerosen zeigen:

1) die Pyramidenseitenstrangbahn; diese zeigt hochgradige

Sklerose, Verdickung und Wucherung aller Zwischensubstanz mit Verdrängung und zum Theil Zerstörung der Nervenfasern;

2) die Kleinhirnseitenstrangbahn. Geringerer Grad. Wucherung der groben Septa;

Diffuse Sklerose zeigen im Allgemeinen alle übrigen Theile der Vorderseitenstränge, wenigstens im Hals- und Brustmark. Möglicher Weise ist auch diese Sklerose eine strangförmige vom Hirn absteigende; indessen lassen sich die einzelnen Bahnen nicht erkennen. Auffallend ist, dass die Pyramidenvorderstrangbahn nicht mit der Seitenstrangbahn gleichen Schritt hält;

3) die Ecken der Vorderstränge am medialen und lateralem Ende, wo die Sklerose sichtlich von der Pia ausgeht, und eine sie verbindende schmale Randzone. Da diese letztere Sklerose mit der Piaverdickung deutlich im Zusammenhange steht, glaube ich sie als Randsklerose, selbständiger, dem Rückenmark primär zukommender Art auffassen zu müssen; um so mehr, als sich weder an den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, noch an den vorderen Wurzeln ausserhalb der Pia Veränderungen nachweisen lassen.

Unter dem Namen Hirnsklerose werden sehr verschiedenartige anatomische Prozesse zusammengefasst, die nicht viel mehr als den äusseren Befund der Verhärtung, höchstens noch den der diffusen Bindegewebsentwickelung gemein haben. Nehmen wir zunächst diesen Begriff als gemeinsame Basis, so ist das Zustandekommen einer diffusen Sklerose auf zweierlei Weise zu denken.

Es kann eine localisirte „multiple" Sklerose eine grosse Ausdehnung über einen Hirnlappen erreichen und diese Fälle schliessen sich an die Heerdsklerose an. Es kann aber auch der Prozess von vornherein diffus sein, ähnlich wie die Meningitis, die progressive Paralyse. Endlich giebt es noch Erkrankungen anderer Art, die glasige Entartung der Rinde, wo die Sklerose einen diffusen, die glasige Entartung einen Heerdprozess darstellt[1]).

[1]) Greiff, Arch. f. Psych. XIV. 1883. Ueber diffuse und disseminirte Sklerose des Centralnervensystems und über fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde.

Eine Mittelstellung nehmen die diffusen Entartungen ganzer Lappen ein; deswegen und weil sie genauer gekannt sind, lässt sich vielleicht der vorliegende Fall am besten nach ihnen beurtheilen. Ich halte mich in Folgendem an die Darstellung, wie sie Wernicke in seinem Lehrbuch der Hirnkrankheiten gegeben hat.

Wernicke unterscheidet 3 Arten von Sklerose:

1) Die multiple Sklerose, ein chronisch entzündlicher Prozess mit dem Ausgang in bindegewebige Schwielenbildung.

2) Die strangförmigen Degenerationen.

3) Umschriebene Atrophien eines Hirnlappens. Hierher gehören besonders die von Cotard beschriebenen Fälle. Diese umschriebenen Atrophien sind Heilungen eines vorhergegangenen Prozesses mit Narbenbildung.

Betrachtet man nun unseren Fall qualitativ nach den gefundenen Erkrankungen — ohne Rücksicht auf die Ausdehnung des Prozesses, so lässt er sich ziemlich sicher in dieses Schema einrechnen.

Für eine zur Zeit noch bestehende Entzündung spricht nichts: dagegen spricht das Fehlen der Wanderzellen in der grauen Substanz, die geringe Füllung der Gefässe, das Leersein der perivasculären Lymphscheiden. Anderseits spricht die Anwesenheit des fibrillären Bindegewebsnetzes, die Intactheit der Ganglien, für einen bereits früher abgelaufenen Prozess, der jetzt in einer relativen, anatomischen Heilung begriffen ist. Ein Beweis für die rasche Zunahme des Bindegewebes sind die zahlreichen Mastzellen, von denen man wohl annehmen darf, dass sie sich im Hirn wie in anderen Organen da finden, wo ein rasch fortschreitender Prozess von Bindegewebsneubildung vor sich geht.

Die vorliegende Sklerose wäre also das Endproduct eines interstitiellen Prozesses. Als Ursache der interstitiellen Erkrankung sieht man meistens eine Meningitis an, die im intrauterinen oder späteren Leben durchgemacht wird und auf das Hirn übergreift. Bei congenitalen Formen sind in der Regel die nervösen Elemente zerstört: auch die Krankengeschichte deutet bei unserem Fall auf eine spätere Entstehung.

Betrachten wir nun den Fall von einem anderen Gesichtspunkte, indem wir nicht von localisirten, mit der Sklerose sich

deckenden Krankheiten, sondern von den diffusen, wenn auch qualitativ zum Theil anderen Prozessen ausgehen.

Als diffuse hierher fallende Prozesse kann man aufstellen:

1. Die progressive Paralyse, senile Atrophie, Hypertrophie, Meningitis in ihren Ausgängen.

Von der progressiven Paralyse unterscheidet sich der vorliegende Fall principiell durch die einseitige Betheiligung des interstitiellen Gewebes. In denjenigen Fällen von Dementia paralytica, wo ein unzweifelhaft positiver Sectionsbefund vorliegt, sind die nervösen Elemente der zuerst und vorzugsweise ergriffene Theil, die Wucherung des interstitiellen Gewebes secundär. In unserer Sklerose dagegen sind die Ganglien anscheinend völlig normal, die Veränderung des interstitiellen Gewebes das primäre. Recht bezeichnend ist dabei das Verhalten der Spinnenzellen. Wo ein Untergang nervöser Elemente in grösserem Maasse stattfindet, liegen stets Spinnenzellen in grosser Zahl im Gewebe; dieselben weisen, wie Wernicke sagt, auf einen Untergang der eigentlich nervösen Gebilde hin. Bei der progressiven Paralyse sind sie nun auch sehr zahlreich, bei der Sklerose äusserst spärlich; dieses geringe Auftreten im Verein mit den zahlreich vorhandenen Mastzellen ist ein sicherer Beweis für die rein interstitielle Natur des Prozesses.

Unter dem Bilde der progressiven Paralyse verliefen manche Fälle, bei denen sich bei der Obduction eine diffuse Verhärtung des Gehirns und der Rinde herausstellte. Von den mir bekannten gehören hierher die von Zacher, Greiff und Schultze[1]) beschriebenen Fälle. Es frägt sich, ob diese Fälle von Hirnverhärtung unter dieselbe Rubrik zu setzen sind mit der sonst beschriebenen diffusen Sklerose.

Abgesehen vom abweichenden typischen klinischen Verlaufe und dem Umstande, dass neben der Sklerose zum Theil sich andere Veränderungen — glasige Entartung und andere Heerde fanden, wäre dann eine Unterscheidung zwischen dem Sectionsbefunde der Paralyse und der diffusen Sklerose überhaupt nicht

[1]) Zacher, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie der progr. Paralyse. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIII. 1882. — Schultze, Ueber die Beziehungen der multiplen Sklerose des Centralnervensystems zur allgem. progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. Bd. XI. 1880.

mehr festzuhalten. Auch sind in diesen Fällen die Ganglien viel mehr alterirt, die Degeneration der nervösen Elemente vorherrschend, (Spinnenzellen zahlreich!) und mehr das Bild einer zur Zeit feststehenden, floriden Entzündung vorhanden als das bei der diffusen Sklerose der Fall ist.

2. Die Meningitis kann auf das Hirn übergreifen und narbige Veränderung bewirken.

3. Hirnhypertrophie, Pseudohypertrophie, mit folgender Schrumpfung des Narbengewebes; ein ätiologisch jedenfalls ganz unklarer Begriff, ein Folgezustand verschiedener Affectionen, in manchen Fällen vielleicht mit der diffusen Sklerose identisch.

4. Senile Atrophie. Primär die Ganglien betreffend, hat daher mit unserem Falle nichts zu thun.

Im Vorstehenden wurde versucht, unseren Fall in das System der ihm ähnlichen in Betracht kommenden Hirnerkrankungen einzureihen, und den Begriff der diffusen Sklerose soweit es sich aus diesem einzelnen Falle ergiebt, ganz individuell aus demselben festzustellen.

Es folge nun ein kurzer Vergleich der unter dem Namen der diffusen Hirnsklerose bisher beschriebenen Erkrankungen, soweit sie mikroskopisch untersucht sind. Ich halte mich dabei an die Zusammenstellung von Erler[1]):

1) Strümpell (Arch. f. Psych. IX. Ueber diffuse Hirnsklerose). Wucherung und Schrumpfung des Neuroglia, Erweiterung der Gefässscheiden, anscheinend normale Ganglienzellen. Chron. Encephalitis (?). Ganglien: Nicht scharf abgegrenzt; in vielen fehlt der Kern, der Inhalt trüb.

2) Kelp (Hirnsklerose. Deutsch. Archiv f. klin. Med. X). Vermehrte Gefässentwickelung, die ganze Corticalis von einem dichten Gefässnetz durchzogen; in den Gefässwandungen starke Kernwucherungen, jedoch nicht in allen. Grundsubstanz homogen, darin keine Fibrillen; eingelagert in die Grundsubstanz zahlreiche Körnchenzellen, die in Gruppen beisammen liegen.

3) Erler (Diss. Tübingen 1881. Ueber diffuse Hirnsklerose). Leichte, auf ein inveterirendes Oedem zu beziehende Veränderung des Bindegewebes. Sonst normal.

4) Echeverria[2]) (citirt nach den Jahresberichten von Virchow-Hirsch. X. 3). Nervenelemente (in der weissen oder grauen Substanz?) vermindert, durch bindegewebige Fasern und Bindegewebszellen ersetzt.

[1]) Erler, Ueber diffuse Hirnsklerose. In.-Dissert. Tübingen 1881.

[2]) Sclerosis of both anterior frontal convolutions without aphasia. New-York med. Record. March 1.

5) Schüle (Deutsch. Archiv f. klin. Med. VIII. S. 223. Weiterer Beitrag zur Hirn-Rückenmarksklerose). Grundsubstanz stark granulirt; feine Fibrillen. Ganglien degenerirt; Schrumpfung und degenerative Atrophie derselben. Schollige, glasige Entartung; diese letztere Veränderung in Heerden. Sonst diffus. Wucherung der Gefässwandungen. Metamorphose derselben zu Fibrillenzügen. Blutungen, Wucherung der Protoplasmasubstanz, welche in den Anfängen weich, nach und nach derber und spröder wird, entweder so oder durch ihre Fähigkeit sich in Fibrillen zu spalten die umgebenden Parenchymtheile bald mehr auseinanderdrückt, bald nur einhüllt oder verkittet".

Wie man sieht, stimmen im Allgemeinen die Befunde überein, im Detail aber zeigen sich zahlreiche Abweichungen. Am constantesten ist die Veränderung des interstitiellen Gewebes, die sich in den 5 Fällen 4mal findet. Der einzige von Erler angegebene Fall mit negativem Befund scheint mir keinen directen Widerspruch zu geben; vielleicht ist die angegebene Veränderung des Bindegewebes irgend ein Stadium des sklerotischen Prozesses. Die Art der Veränderung der Zwischensubstanz wird verschieden angegeben, einmal Neuroglia- und Bindegewebswucherung, dann wieder homogene Substanz ohne Fibrillen. Die Annahme Schüle's würde eine Vermittlung herstellen, in der Weise, dass aus der homogenen Masse die Fasern sich entwickeln.

Veränderungen der Gefässwände fanden sich nicht überall. In meinem Falle, der in der Entwickelung einer interstitiellen Substanz sehr vorgeschritten war, konnte ich eine solche Veränderung nicht entdecken.

Veränderung der Ganglienzellen: In 2 Fällen wird eine Degeneration, in einem eine Verdrängung derselben angegeben.

Fasst man die Bildung der homogenen Grundsubstanz als erstes, die Fibrillenentwickelung als zweites Stadium auf, so ist die Degeneration der Ganglien der Zeit nach eine sehr ungleichmässige; 2mal im 1. Stadium degenerirt, 2mal (bei Strümpell und in meinem Falle) im 2. Stadium noch normal.

Jedenfalls folgt daraus, dass die Betheiligung der Nervenzellen, wenn wirklich alle diese Fälle einem Krankheitstypus angehören, eine secundäre ist; dieselben können sich jedenfalls bis in ein sehr spätes Stadium erhalten.

Zeichen der Entzündung fanden sich in 4 von den unter-

suchten 6 Fällen; ein der Annahme einer Entzündung widersprechender Befund lag auch in den anderen Fällen nicht vor. (Erler und Echeverria.) Besonders gehört hierher die Veränderung der Gefässscheiden, Vermehrung der Gefässe, Bildung von neuem Bindegewebe, welches sich durch die Anwesenheit der Zellen als Narbengewebe definiren lässt.

Nach all' dem halte ich die Annahme für gerechtfertigt, dass die diffuse Hirnsklerose eine chronische interstitielle Entzündung darstellt, bald mit vorwiegender Betheiligung der Gefässwand, bald des interstitiellen Bindegewebes, mit Ausgang in Narbenbildung. Die meisten Fälle gehören zur Zeit der Untersuchung diesem 2. Stadium an; wenn der Prozess lange genug dauert, so treten auch an den Ganglien anatomische Veränderungen auf.

Rückenmark.

Gleichzeitige Erkrankungen des Rückenmarks sind bei diffuser Hirnsklerose mehrmals gefunden worden. Makroskopische Veränderungen fanden sich in den meisten Fällen, genaue mikroskopische Uutersuchungen wurden von Schüle gemacht. Die Art der Veränderung wird verschieden bezeichnet: Sklerose, Erweichung, Amyloiddegeneration. In allen Fällen fanden sich unregelmässige diffuse oder in Plaques vertheilte Veränderungen.

Schüle[1]) fand in seinem genau untersuchten Falle im Rückenmark denselben Prozess wie im Hirn und bezeichnet ihn als zweifellose chronische Myelitis. Eine Systemerkrankung fand er nicht, aber in der weissen Substanz zweierlei Formen, eine diffuse, an den normalen Bau des Bindegewebes sich anschliessende, und eine inselartige, die sklerotischen Plaques. Indess ist dieser Unterschied nur in der Anordnung, nicht in qualitativer Erkrankung begründet.

Der von mir untersuchte Fall unterscheidet sich von den angeführten vor allem durch das Vorhandensein einer Systemerkrankung, neben der diffusen. Der letztere ist wahrscheinlich mit der diffusen Form Schüle's identisch; auch letztere schliesst

[1]) Schüle, Weiterer Beitrag zur Hirn-Rückenmarksklerose. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. VIII. S. 223.

sich deutlich dem normalen Bau des bindegewebigen Gerüstes an. Verbreiterung der Septa, welche die Axencylinder auseinanderdrängen, secundäre Veränderung der nervösen Elemente. In dem Falle Schüle's ist das die einzige Form die zur diffusen Sklerose des Gehirns gehört, denn auch im Hirn war neben der diffusen noch eine multiple Erkrankung vorhanden, dem analog im Rückenmark. Strangförmige, combinirte Systemerkrankungen fand ich in der Literatur der diffusen Sklerose nicht verzeichnet. Sicher gehört hierher die Degeneration der Pyramidenseitenstränge, vielleicht auch der Kleinhirnseitenstränge und der Vorderstränge; zur diffusen primären Form gehört die Randsklerose.

Das Rückenmark ist also primär weniger betheiligt wie in dem Falle von Schüle.

Die Hauptveränderung ist rein secundär, was sich auch aus der ausschliesslichen Erkrankung der weissen Substanz ergiebt. Die motorischen Ganglien waren hier intact, die secundäre Degeneration erstreckte sich also auf den ersten Abschnitt der motorischen Bahn, die Seitenstränge bis zu den Ganglienzellen der Vorderhörner.

Die diffuse Hirnsklerose verhält sich also in dieser Beziehung nicht anders wie die multiple, und zahlreiche andere Hirnerkrankungen.

Symptome. Wenn auch ein geschlossener Symptomencomplex der diffusen Sklerose bis jetzt nicht existirt, so ist doch den meisten Fällen eine Reihe bestimmter Erscheinungen gemeinsam. Dass dieselben nicht überall als die einzigen und constant vorkommen, ist um so leichter erklärlich, als unter dem Namen der Krankheit nach dem Obigen vielleicht sehr verschiedene Prozesse aufgeführt werden. Andererseits können ja auch verschiedene Erkrankungen in ihren Wirkungen sich vollkommen gleichen, besonders wenn es sich wie hier vorzugsweise um diffuse nicht localisirte Prozesse handelt.

Im Allgemeinen wiegen auch die diffusen Symptome über die Heerdsymptome vor, und zwar sind es vorzugsweise die der raumbeschränkenden Erkrankungen und besonders Erscheinungen von Reizung der Hirnrinde. Dieselbe äusserte sich durch epileptiforme Anfälle, den Tremor, die Convulsionen im Beginne der Krankheit. Auch fanden sich in diesem Falle die von

Strümpell, Schüle, Kuessner[1]) gefundenen rhythmischen Zuckungen. Auch in dem Falle von Kelp, der neben der von Strümpell beschriebenen Sklerose dem vorliegenden wohl am nächsten steht, fanden sich neben den Convulsionen in den anfallsfreien Zeiten fortwährend oscillirende Zuckungen.

Der Tremor war ein continuirlicher, kein Intentionstremor. In einem von Greiff beschriebenen Falle, der allerdings auch diffuse Sklerose zeigte (im weiteren Sinne), war noch eine multiple Erkrankung mit combinirt.

Diese Symptome erklären sich alle aus der Degeneration der Rinde, ebenso die psychische Störung.

Ferner finden sich andere Symptome, die von einer Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn herrühren; da diese in ihrem ganzen Verlauf lädirt ist, so kann die Motilitätsstörung nichts Auffallendes haben; dem Befunde entsprechen auch die spastischen Symptome; es handelt sich um eine centrale Lähmung.

Einfache Atrophie, keine Entartungsreaction, erhöhte Reflexe stimmen ebenfalls mit diesem Befunde. Die Reflexerhöhung rührt möglicherweise von der Zerstörung der reflexhemmenden Fasern in den Seitensträngen her; indess muss man sich in diesen Fällen, worauf Schultze aufmerksam macht, hüten, dieselbe ohne Weiteres als spinale Erscheinungen aufzufassen, denn gerade in Fällen ohne Rückenmarkserkrankung wurden diese Erscheinungen auch gefunden bei völlig intactem Rückenmark[2]).

Jedenfalls aber war die Ursache der Lähmung oberhalb der grauen Vorderhörner und daher die spastische Lähmung durch die Leichendiagnose gerechtfertigt.

Die geringe Betheiligung des sensiblen Systems ist auch anderen Fällen gemeinsam; jedenfalls erstreckte sich eine etwaige Degeneration sensibler Elemente nicht auf das Rückenmark.

Von anderen Heerdsymptomen sind zu nennen die motorische, träge Pupillarreaction, Nystagmus.

Bulbäre Symptome sind durch Sklerose in der Oblongata erklärt. Indess lässt sich wohl bei einem Prozess, der das Hirn

[1]) Arch. f. Psych. Bd. VIII. Athetose-Bewegungen bei einem Paralytiker ohne Heerderkrankung im Gehirn.

[2]) Zacher, Arch. f. Psych. XIII. 1882.

wie die gesammte motorische Bahn so allgemein ergreift, der Sitz der Ursache nicht bestimmen.

Der Sectionsbefund erklärt also vollständig alle klinischen Erscheinungen. Nur eine Veränderung wenigstens der motorischen Ganglien, die man a priori hätte voraussetzen können, fand sich nicht. Wenn man — was nach neueren Forschungen zweifelhaft geworden ist — den Ursprung der Innervation in den Ganglien der Hirnrinde annimmt, so erklären die interstitiellen Prozesse doch eine Reizung der Nervenzellen, abgesehen davon, dass dieselben Veränderungen erleiden können, die für unsere Hülfsmittel nicht nachweisbar sind.

Nimmt man aber den neueren Ansichten zu Folge die Fasern der Hirnrinde selbst als die nervösen Endorgane an, so spricht die gesetzmässige, symmetrische Erkrankung der Pyramidenbahnen, die von einem Theil derselben die unmittelbare Fortsetzung sind, für ihre Erkrankung. Bemerkt sei noch, dass die Axencylinderfortsätze der Rindepyramiden stets deutlich erhalten waren.

Es folgt eine Zusammenstellung der wichtigsten in der Literatur angegebenen Symptome (nach Erler), wobei das Zutreffen in meinem Falle mit +, das Fehlen mit — bezeichnet ist.

Paresen, Paralysen der Extremitäten 7	+
Facialisparese 7	+
Incontinentia alvi 6	+
- urinae 6	+
Augenmuskellähmung 2	+
Pupillenveränderung 2	+
Sprachstörung 9 (?)	+
Schlingbeschwerden 5	+(?)
Apoplectiforme Anfälle 5	—
Epileptiforme Anfälle 4 (3?)	+
Contracturen 3	+
Zuckungen 9	+
Tremor 4	+
Sensibilitätstörung —?	—?
Kopfschmerz 2	?
Psychische Störungen 7	+
Erhöhung der Reflexe	+

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Prof. H. Ranke, Director des von Hauner'schen Kinderspitals, für die gütige Ueberlassung des Falles, Herrn Prof. Bollinger für die eingehende und vielseitige Unterstützung bei der Bearbeitung meinen besten Dank auszusprechen.

Nachtrag.

Neuerdings erschien in der „Berliner klinischen Wochenschrift“ 1887 No. 49 eine Mittheilung von Dr. Buss „Ueber einen Fall von diffuser Hirnsklerose“, aber erst nach Abschluss der vorliegenden Arbeit und konnte daher nicht mehr berücksichtigt werden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Gehirn von oben, in Alkohol eingelegt. Windungen schmal, kammförmig, scharfe kantige Formen. Das Kleinhirn ist fast normal gross, das Grosshirn hat nur $\frac{1}{3}$ des gehörigen Volumens. Die Windungen sind zahlreich, unregelmässig.

Fig. 2. Färbung mit Magenta. 350 : 1. Schnitt durch die Hirnrinde. Die 5 Schichten nach Meynert mit den beschriebenen Veränderungen. 1 Schicht der vorwiegenden Gerüstsubstanz mit kleinen Nervenzellen. 2 Schicht der kleinen Pyramiden. a Mastzellen. b Spinnenzellen. 3 Schicht der grossen Pyramiden. 4, 5 Schicht der inneren Pyramiden; nach innen davon die Marksubstanz der Gyri.

Fig. 3. Querschnitt des Halsmarks. Färbung nach Weigert. 350 : 1. Rechts zeigt sich die stark sklerosirte Pyramidenbahn, in der Mitte die äussere Grenze, links die Kleinhirnseitenstrangbahn, die von einzelnen verdickten Septen durchsetzt ist; die Nervenscheiden sind blau, das Bindegewebe gelb. Das Gesichtsfeld ist der Grenze der Pyramidenseitenstrang- und der Kleinhirnseitenstrangbahn des linken Seitenstranges entnommen.

VII.

Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogen. cerebellaren Ataxie.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen.

Von Dr. med. Ernst Becker,
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. V.)

Es giebt kaum einen Hirntheil, über dessen physiologische Bedeutung die Ansichten bis in die neueste Zeit so weit auseinandergehende gewesen sind, wie das Kleinhirn. Wenn ich daher in dem Folgenden einen Fall von Cerebellarerkrankung mittheile, so geschieht dies weniger, um die an sich schon ziemlich umfangreiche Literatur zu bereichern, als weil ich demselben eine principielle Bedeutung für die Beurtheilung der Kleinhirnerkrankungen beimessen möchte. Ich will deshalb nach Erzählung des Falles selbst und kurzer Erwähnung einiger anderer auf der Göttinger medicinischen Klinik gemachter Beobachtungen einige epikritische Bemerkungen über die anatomische Grundlage der sogenannten cerebellaren Ataxie unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur anknüpfen.

Am 8. April 1888 wurde auf der Göttinger medicinischen Klinik das 18jährige Dienstmädchen Lina Wille aus Göttingen wegen einer schweren, mit continuirlichem, hohem Fieber (39—41°) und schweren Allgemeinerscheinungen verlaufenden fibrinösen Pneumonie der ganzen linken Lunge aufgenommen. Patientin gab an, im 8. Jahre die Masern und im 10. Lebensjahre schon einmal linksseitige Lungenentzündung gehabt zu haben. Während der Entwickelungsjahre will sie an Bleichsucht gelitten haben und befand sich deshalb seit dem 4. März 1886 in der Behandlung der hiesigen medicinischen Poliklinik, wo ausser hochgradiger Anämie und einem systolischen Geräusche an der Herzspitze ohne Verbreiterung des Herzens nichts Abnormes constatirt wurde. Am 4. Februar 1888 suchte sie die hiesige Ohrenklinik wegen Schwerhörigkeit auf, wo Herr Professor Bürkner eine Cerumenansammlung und einen rasch vorübergehenden Tubenkatarrh constatirte,

centrale Störungen aber bestimmt ausschliessen konnte. Auch während des letzten Hospitalaufenthaltes konnten, abgesehen von heftigen, durch das hohe Fieber bedingten Kopfschmerzen und dem sub finem vitae eintretenden tiefen Coma, keinerlei Störungen der Hirnthätigkeit nachgewiesen werden. Ihre Intelligenz, ihr Gedächtniss war vollkommen ihrem Bildungsgrade entsprechend, Motilität und Sensibilität erhalten, die Sprache zeigte nichts Auffallendes und ihre Sinnesorgane waren, abgesehen von einem Strabismus convergens und einer geringen Schwerhörigkeit, vollkommen gebrauchsfähig. Unter andauerndem hohem Fieber und schweren Delirien erfolgte am 13. April 1888 der Tod unter dem Bilde der Herzparalyse.

Die am folgenden Tage von Herrn Prof. Orth ausgeführte Section ergab eine Pleuropneumonia fibrinosa sinistra, Bronchitis fibrinosa duplex, Oedem beider Unterlappen, Pharyngitis, Schiefstellung des Uterus mit Asymmetrie der Lig. lata, fettige Degeneration des Herzmuskels, einen Cholestearinstein in der Gallenblase, diphtherische Geschwüre im Colon ascendens und geringfügige chlorotische Veränderungen der Aorta.

Die Dura mater ist am Schädel adhärent, an ihrer Innenfläche finden sich kleine meningitische Auflagerungen mit Blutungen. Pia mater etwas ödematös, blutarm, reich an Arachnoidealzotten.

An der Oberfläche des Kleinhirns sieht man eine Cyste von der Grösse einer kleinen Wallnuss ziemlich genau in der Mitte liegen. Eine zweite von ähnlicher Gestalt und Grösse liegt, hart an sie anstossend, hinten links von ihr und beschränkt sich auf die linke Kleinhirnhemisphäre: sie wurde bei der Herausnahme eröffnet, wobei sich eine geringe Menge einer klaren, gelblich gefärbten Flüssigkeit entleerte. Pia in der Umgebung beider Cysten verdickt, bräunlich gefärbt. Die innere Oberfläche beider Cysten ist glatt. Die vordere reicht so weit in die Tiefe, dass sie nur durch eine circa 3 mm dicke Wandschicht vom 4. Ventrikel getrennt ist. Von dem Oberwurm ist an dieser Stelle gar nichts vorhanden. Ueberhaupt sieht man auf einem Sagittalschnitte (Fig. 1) vom Wurm nur noch Lingula, Lobus centralis, Uvula und Nodulus, während alle anderen Theile des Wurmes (Monticulus, Folium cacuminis, Tuber valvulae und Pyramis) zerstört sind und an ihrer Stelle sich die beiden erwähnten Cysten finden, die durch den Medianschnitt eröffnet sind. Die an die Cysten anstossenden Theile des Kleinhirns zeigen auffällig schmale Windungen. Die Oberfläche des Ependyms des vierten Ventrikels zeigt besonders in der Gegend der Bindearme eine feinkörnige Verdickung. — Auf einem Durchschnitte durch die linke Kleinhirnhemisphäre sieht man, dass der obere Rand des Nucleus dendatus die Cystenwand fast berührt.

Die Durchschnitte durch die übrigen Gehirntheile zeigen wenig Veränderungen, die Durchschnitte durch die Grosshirnhemisphären reichliche, feucht-glänzende Blutpunkte. Bei der Eröffnung der Gehirnventrikel sieht man kleine Blutungen in der Decke des rechten Seitenventrikels.

In den übrigen Theilen der nervösen Centralorgane keine nachweisbaren Veränderungen.

Herr Prof. Orth hatte die Freundlichkeit, mir Pons, Vierhügel, Kleinhirn, verlängertes Mark und den obersten Theil des Halsmarkes zum Zweck genauerer mikroskopischer Untersuchung gütigst zur Verfügung zu stellen. Sämmtliche Theile wurden in Müller'scher Flüssigkeit bei einer Brütofentemperatur von 38 – 40° C. und in absolutem Alkohol gehärtet. Zur Controle diente mir ein ebenso präparirtes normales Gehirn eines an Carcinoma pylori verstorbenen Mannes, der intra vitam keinerlei Störungen der Gehirnthätigkeit gezeigt hatte. Die gehärteten Organe wurden in Celloidin eingebettet und mit Hülfe des Mikrotoms geschnitten. Die Schnitte wurden dann mit ammoniakalischem Carmin, Nigrosin und der Weigert'schen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode eventuell mit nachheriger Nachfärbung mittelst Grenacher's Alauncarmin gefärbt. Von Kernfärbungsmitteln wurde ausserdem noch Pikrolithioncarmin und saures Hämatoxylin angewandt. Die schönsten Bilder lieferte die Weigert'sche Färbung.

Die nähere Untersuchung ergab Folgendes:

Auf einem senkrecht gegen die Oberfläche der Cyste und der darunter gelegenen Kleinhirnwindungen geführten Schnitte (Fig. 2) sieht man, wie die Rinde der Kleinhirnwindungen allmählich in die Cystenwand übergeht in der Weise, dass die der Oberfläche zunächst liegende Molecularschicht in der Cystenwand auch die äusseren Partien einnimmt, während die Körnerschicht mehr in der Mitte der Cystenwand verläuft. Man kann sich das Zustandekommen am einfachsten so vorstellen — was, wie wir gleich sehen werden, auch die richtige Auffassung ist — als seien durch einen von innen wirkenden Druck die einzelnen Windungen ausgebaucht und abgeflacht und die Furchen zwischen ihnen verstrichen; dann müssen die einzelnen Schichten der früheren Windungen in der gleichen Reihenfolge in der nun neu gebildeten Wandung der Cyste sich wiederfinden. Dabei machen dieselben allerdings nicht unwesentliche Veränderungen durch. Während nehmlich die zwischen den beiden Schichten gelegenen Purkinje'schen Ganglienzellen sich in der Cystenwand überhaupt nicht nachweisen lassen, erfahren die Molecularschicht sowohl wie die Körnerschicht eine erhebliche Abnahme ihrer Breite. Besonders die letztere besteht meist nur aus 3—4 neben einander liegenden kleinen Körnern, häufig nur aus einem einzigen; an manchen Stellen der Cystenwand fehlen sie ganz. Ihre Zahl nimmt am schnellsten dort ab, wo die Kleinhirnwindungen in die Cystenwand übergehen; dort trifft man häufig kleine Windungen, deren Körnerschicht an der der Cyste zugewandten Seite zu einem schmalen Zellsaum zusammengeschrumpft ist, während die andere eine Breite von 20—30 Granulis aufzuweisen vermag. In demselben Verhältniss verschmälert sich auch die Molecularschicht. Die markhaltigen Fasern der Markleiste lassen sich an Schnitten, die mit der Weigert'schen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode gefärbt sind, überhaupt nicht in die Cystenwand verfolgen. An ihrer Stelle ist ein zierliches, feinfaseriges, nicht sehr zellenreiches Netzwerk von Bindegewebe getreten, das an der Innenfläche der Cyste in welligen Linien verläuft und daselbst etwas kernreicher ist. In den Maschen dieses Bindegewebes liegen an der

ganzen Innenwand der Cyste Häufchen ganz feinkörnigen, dunkelgelben, amorphen Blutpigmentes. An anderen Stellen findet man ein feinmaschiges Gewebe, das die grösste Aehnlichkeit mit Gliagewebe hat (wahrscheinlich Ueberreste der früher hier vorhandenen Markleiste). Eine innere Epithelauskleidung besteht nicht; ebenso sind Blutgefässe nur in sehr beschränkter Zahl in der Cystenwand enthalten. Auf ihre Aussenfläche setzt sich die Pia fort, die stellenweise durch Anhäufung von Rundzellen verdickt ist und in ihren Maschen vielfach Klumpen von goldgelbem und braungelbem Blutpigment und langgestreckte Pigmentzellen trägt, im Uebrigen aber das normale Verhalten zeigt.

Die unter der Cyste gelegenen Kleinhirnwindungen sind abgeplattet und verschmälert und zeigen unter dem Mikroskope die beschriebene Atrophie ihrer Schichten.

Am Nucleus dendatus, dem, wie erwähnt, die Cystenwand benachbart war, lassen sich keinerlei Veränderungen finden. Es können an Schnitten, die nach Weigert's Methode behandelt sind, die intra- und extraciliaren Fasern Stilling's mit Leichtigkeit zur Anschauung gebracht werden. Nirgends sind Degenerationsheerde zu bemerken. Nur finden sich auch hier in der Umgebung der Gefässe Veränderungen. Die perivasculären Lymphräume sind durchweg stark erweitert und mit einem äusserst feinen Fasernetz von Fibrin ausgefüllt, in dem man vereinzelte Blutkörperchen und Klumpen goldgelben Pigmentes sieht. An einzelnen Stellen erscheinen die Bindegewebsscheiden der Gefässe verdickt und mit Rundzellen angefüllt.

Ein Stückchen verdicktes Ependym des vierten Ventrikels erweist sich mikroskopisch als aus einer grossen Zahl von Rundzellen bestehend. Die Oberfläche ist an den Stellen der Zellwucherung etwas vorgewölbt und verläuft daher in welliger Linie.

Nach diesem mikroskopischen Befunde sind wir berechtigt, die Cysten des Wurmes und der linken Kleinhirnhemisphäre als sogenannte „apoplectische Cysten" aufzufassen, da wir in ihrer Umgebung deutliche Residuen einer Blutung (Blutpigment in der Wand der Cyste und in den Lymphscheiden der Gefässe) nachweisen können. Degenerationen irgend welcher Art bestehen in der Umgebung der Cysten nicht, dagegen eine offenbar durch Druck bewirkte Atrophie der benachbarten Kleinhirnwindungen. Ueber das Alter der Cysten lassen sich bestimmte Angaben nicht machen, doch beträgt dasselbe jedenfalls Monate, wenn nicht Jahre[1]). Das ernährende Gefäss für die betroffenen Partien ist nach Duret[2]) die Art. corporis rhomboidei (Nuclei dendati) aus der Art. cerebelli inferior.

[1]) Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie. II. Theil. S. 670. Jena 1885.

[2]) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankh. Berlin 1879. S. 16.

Für die Ursache der Blutung haben sich weder aus der Krankengeschichte (Verwundung, Quetschung, Erschütterung etc.) noch aus dem anatomischen Befunde (Aneurysmen, Atherom) irgend welche Anhaltepunkte ergeben. Die an einzelnen Stellen gefundenen geringen Verdickungen der Gefässscheiden, welche nach Charcot Ursache für Hirnblutungen sein können, sind nach Ziegler[1]) secundärer Natur. Auch nachträglich von mir eingezogene Erkundigungen bei Verwandten und Bekannten der Patientin vermochten keinen Aufschluss zu geben; alle versicherten bestimmt, dass die Kranke niemals irgend welche Erscheinungen von Schwindel, Lähmung, Gefühlsanomalien, Kopfschmerz oder taumelnden Gang gehabt habe. Auch ist, wie erwähnt, in den Universitätspolikliniken, in deren Behandlung sie lange Zeit war, nichts dergleichen an ihr beobachtet worden. Endlich habe ich persönlich die Pat. länger als ein Jahr vor ihrem Tode herumlaufen sehen, da sie im Nachbarhause diente. Während der ganzen Zeit ist mir nichts Abnormes in ihrem körperlichen Verhalten aufgefallen; sie machte durchaus den Eindruck eines gesunden Menschen.

Die Häufigkeit der Kleinhirnblutungen ist im Vergleiche zu denen, welche in das Grosshirn erfolgen, eine sehr kleine, und unter ihnen giebt es wieder verschwindend wenige, welche sich auf den Wurm beschränken. Meist zertrümmern sie eine oder beide Kleinhirnhemisphären und führen binnen kurzer Zeit durch Druck auf die benachbarte Medulla oblongata den Tod herbei. So haben Hillairet[2]), Dreschfeld[3]) und Seguin[4]) Fälle beschrieben, in denen sich eine apoplectische Cyste im Wurme fand, die aber auf die eine oder andere Kleinhirnhemisphäre übergriff; nur in einem Falle Childs[5]) war sie auf den Wurm beschränkt. Der vorliegende Fall ist daher einmal wegen

[1]) a. a. O. S. 597.

[2]) Hillairet, Arch. gén. de méd. 1858. Vol. I. p. 158.

[3]) Dreschfeld, Medical Times and Gaz. Dec. 1881 and Jan. 1882. Refer. Neurol. Centralblatt. 1887. S. 184. No. 1.

[4]) Seguin, Journ. of nerv. and ment. disease. 1887. XIV. April. p. 217. Refer. Neurol. Centralblatt. 1887. S. 375.

[5]) Childs, Boston Journ. t. LVII. 1858. Citirt von Nothnagel, a. a. O. S. 22.

der grossen Seltenheit und zweitens wegen des geringen Umfanges der Zerstörungen bemerkenswerth.

Bezüglich der Symptomatologie hat man zu unterscheiden zwischen den Erscheinungen, welche eine frische Blutung hervorruft, und den Folgezuständen, welche sich an dieselbe anschliessen. Da erstere für den vorliegenden Fall nicht in Betracht kommen, so genügt es, auf den zweiten Punkt etwas genauer einzugehen.

Aus der bunten Mannichfaltigkeit der Symptome, welche man bei Kleinhirnerkrankungen findet, wird gewöhnlich die sogenannte „cerebellare Ataxie“ als besonders charakteristisch hervorgehoben und von vielen Autoren als pathognomonisch erachtet. Beim Gehen des Kranken soll ein starkes Hin- und Herschwanken des ganzen Körpers, ein Taumeln, vergleichbar dem eines Trunkenen, auffallen. Indessen wird doch auch andererseits anerkannt, dass eine Reihe von Cerebellarerkrankungen vollkommen symptomlos verlaufen können. So hat Ebstein[1]) im Jahre 1870 einen höchst interessanten Fall von Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre bei einem 44jährigen Frauenzimmer beschrieben, das während des Lebens nicht die geringsten Hirnerscheinungen gehabt hatte. Seitdem sind derartige Fälle häufiger mitgetheilt, so z. B. von Witkowsky[2]) (Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre), Mosler[3]) (encephalitischer Erweichungsheerd der linken Kleinhirnhemisphäre), Hebra[4]) (Solitärtuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre), Nau[5]) (Erweichung des Cerebellum) und Ogiloce[6]) (Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre).

Es fragt sich, unter welchen besonderen Verhältnissen wir eine Latenz von Kleinhirnerkrankungen beobachten. Nothnagel[7]) hat darauf hingewiesen, dass die Natur des Krankheits-

[1]) Ebstein, dieses Archiv Bd. 49. S. 145.
[2]) Witkowsky, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XIV. S. 415. 1883.
[3]) Mosler, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. XV. S. 229. 1875.
[4]) Hebra, Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis. III. S. 508. 1876.
[5]) Nau, Bull. de la Soc. anat. 2. Sér. I. p. 506. 1876.
[6]) Ogiloce, Brain. 1885. Oct. p. 405—408.
[7]) Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr. 1878. S. 205.

prozesses hierfür gewöhnlich nicht in Betracht kommt. „Blutheerde, Erweichungen, Abscesse, Tuberkel, anderweitige Geschwülste, Atrophien — alle diese Vorgänge können unter gewissen Bedingungen symptomlos bestehen.“ Etwas mehr Gewicht scheint man auf den Umfang der Zerstörung legen zu müssen, obwohl Brown-Séquard[1]) bemerkt haben will, dass das ganze Kleinhirn fehlen kann, und dass doch die Coordination der Bewegungen existirt.

Am wichtigsten ist offenbar der Sitz der Erkrankung, wenngleich auch über diesen Punkt Meinungsverschiedenheiten bestehen. Während nehmlich Wernicke[2]) angiebt, dass wir noch in völliger Unkenntniss darüber seien, welche Gebiete des Kleinhirns zerstört sein können, ohne dass bestimmte Heerdsymptome hervortreten, hat neuerdings Nothnagel mit grosser Entschiedenheit die Meinung ausgesprochen und verfochten, dass Coordinationsstörungen zwar fehlen können bei auf die Kleinhirnhemisphären beschränkten Affectionen (wie auch in den oben angeführten Fällen), dass sie dagegen auftreten bei Erkrankungen des Wurmes. Während er anfangs[3]) glaubte, dass dieselben bei Wurmläsionen immer und ausnahmslos auftreten, modificirte er später[4]) seine Ansicht dahin, dass „Erkrankungen des Wurmes nicht stets mit Coordinationsstörungen einhergehen müssen“. Fälle von Wurmerkrankung ohne Ataxie hält er daher für seltene Ausnahmefälle und erklärt sich dies erstens dadurch, dass in diesen Fällen „alle Male noch ein grösserer oder geringerer Theil der Substanz des Wurmes frei war“ — ein Einwurf, der auch meinem Falle gemacht werden kann. Zweitens aber erklärt er ebenso wie Bernhardt[5]) das symptomlose Verlaufen von Kleinhirntumoren durch die Eigenthümlichkeit des centralen Nervensystems allmählich einwirkenden Schädlichkeiten eine ganz ungemein grosse Widerstandsfähigkeit entgegenzusetzen. Diese Erklärung die bei langsam wachsenden Tumoren immerhin zu-

[1]) Journal de Physiologie. XIX. 1862.
[2]) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1883. III. Bd. S. 371.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1878. S. 206.
[4]) Diagnostik. S. 55.
[5]) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. S. 58.

lässig sein mag, ist für den vorliegenden Fall nicht zu verwerthen, da es sich in demselben um eine plötzlich eingetretene Blutung handelt, die sofort den grössten Theil des Wurmes zerstörte.

Ohne mir über die nach kritischer Sichtung eines grossen Materials aufgestellten Folgerungen und diagnostischen Sätze Nothnagel's ein Urtheil anmaassen zu wollen, scheint mir der vorliegende Fall zu einer genaueren Ueberlegung aufzufordern, ob wirklich „das cerebellare Schwanken immer für eine functionelle Betheiligung des Mittellappens spricht“ [1]).

Dem ist zuerst entgegenzuhalten, dass es Fälle von Wurmerkrankung ohne Ataxie giebt. Hierher gehört ausser dem oben von mir beschriebenen Falle ein congenital atrophisches Kleinhirn, welches Hitzig [2]) untersucht hat. Die Atrophie betraf die rechte Hemisphäre, und Ober- und Unterwurm waren ebenfalls nur rudimentär angedeutet. Die Patientin, welcher das Gehirn angehörte, hatte als Kind nie Motilitätsstörungen gehabt. Dass dieselben später eintraten, hatte nach Hitzig seinen Grund in einer secundär dazu kommenden Meningoencephalitis corticalis, der die Kranke auch erlag. Ein anderer Fall ist von Ferrier beschrieben, der mir leider nicht im Originale, sondern nur in der wörtlichen Uebersetzung von Hitzig [3]) vorliegt. Es handelte sich dabei um ein im 15. Jahre an Schwindsucht verstorbenes Mädchen, das während 1¼ Jahre beobachtet wurde und ausser einer allgemeinen Muskelschwäche und Zittern der Hände keinerlei cerebrale Störungen darbot. „Sie konnte gut und sicher gehen, obwohl niemals beobachtet wurde, dass sie lief.“ Bei der Section fand sich eine ausserordentliche Atrophie des Kleinhirns, die beide Hemisphären sowohl wie den Wurm betraf; letzterer war „ein nur undeutlich durch Knötchen gezeichnetes Läppchen“. Dazu kommen 3 Fälle von Jäger [4]), deren volle Beweiskraft Nothnagel [5]) anerkennt.

[1]) Nothnagel, Diagnostik. S. 79.
[2]) Archiv f. Psychiatrie, XV. Bd. 1885.
[3]) Neurolog. Centralblatt. 1887. S. 185.
[4]) Jäger, Beiträge zur Casuistik der Kleinhirntumoren. Inaug.-Dissert. Tübingen 1879.
[5]) Nothnagel, Diagnostik. S. 54.

Endlich mögen hier noch 2 Fälle aus der Göttinger medicinischen Klinik kurz Erwähnung finden, da eine genaue Beschreibung derselben von Schomerus[1]) in seiner Dissertation gegeben ist.

1) Friedrich Wurriehausen, 21 Jahre alt, Landwirth aus Weissenborn, gest. 18. März 1882, war bis 4 Wochen vor seinem Tode völlig gesund; bekam dann täglich heftige Hinterkopfschmerzen und sturzweises Erbrechen; keinerlei Lähmungen. Beiderseits Stauungspapille. Am Rumpf und Extremitäten keine nervösen Störungen, speciell sind Coordinationsstörungen vollständig ausgeschlossen. Pat. war ein Bild blühender Gesundheit und hatte noch bis 8 Tage vor seinem Tode der gewohnten landwirthschaftlichen Beschäftigung nachgehen können. Bei der Section fand sich ein Rundzellensarcom, das die vorderen $\frac{2}{3}$ der rechten Kleinhirnhemisphäre eingenommen hatte und nach links hin noch die Mittellinie überschritt. An den Tumor schloss sich nach links eine Cyste, aus der sich beim Einschneiden in den Oberwurm eine bernsteingelbe Flüssigkeit entleerte. Trotz dieser enormen Zerstörungen keine Ataxie!

2) Karl Henning, 47 Jahre alt, Tagelöhner aus Lamspringe, gest. 27. Februar 1883, war über $1\frac{1}{2}$ Jahre in Hospitalbehandlung und bot einen recht complicirten Symptomcomplex dar, der die meiste Aehnlichkeit mit dem einer multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks hatte. Ausser einer Parese der linken Ober- und Unterextremität mit einem geringen Grad von Unbeholfenheit in den Bewegungen liessen sich keinerlei Störungen, jedenfalls keine Coordinationsstörungen feststellen. Bei der Autopsie kam auf einem senkrechten Schnitte durch den Wurm ein Tumor von der Grösse eines kleinen Apfels zum Vorschein, dessen Durchmesser $3\frac{1}{2}$—4 cm betrug. Derselbe, ein Cholesteatom, war von der Pia ausgegangen und hatte die Kleinhirnsubstanz stark nach oben und aussen gedrängt.

Zweitens giebt es aber andererseits Fälle von Ataxie bei Erkrankung der Kleinhirnhemisphären und völligem Unversehrtsein des Wurmes. Ausser mehreren bereits anderweitig beschriebenen Fällen, die zum Theil oben (S. 178) aufgezählt sind, mag hier wieder ein solcher aus der Göttinger Klinik[2]) Erwähnung finden.

Heinrich Hahn, 20jähriger Musiker, gest. 28. Oct. 1878, war $\frac{1}{2}$ Jahr in Hospitalbehandlung. Pat. konnte nicht auf einer Fussbodenritze gehen, nicht auf den Stuhl steigen und machte unsicher Kehrt; in der Dunkelheit nahm die Unsicherheit zu. Die Section lieferte ein Rundzellensarcom der linken Kleinhirnhemisphäre und der linken Hälfte des verlängerten Markes; eine Läsion des Wurmes war nicht nachweisbar.

[1]) Schomerus, Fünf Fälle von Tumor cerebelli. Göttinger Inaug.-Dissert. Melsungen 1887. Fall No. 4 u. 5.

[2]) Schomerus, a. a. O. Fall No. 1.

Derartige Fälle von Coordinationsstörungen ohne anatomisch erkennbare Erkrankung des Wurmes erklärt Nothnagel[1]) mit Zuhülfenahme eines „fernwirkenden Druckes", den ein Kleinhirnhemisphärentumor auf den Mittellappen ausüben und diesen dadurch wenigstens functionell schädigen soll. Selbst dies zugegeben, wird man sich doch kaum der Einsicht verschliessen können, dass dadurch der Willkür des Interpreten vollständig freie Hand gelassen wird, mit etwas mehr oder weniger Druck zu arbeiten, um heute die intra vitam beobachtete Ataxie und morgen ihr gänzliches Fehlen erklären zu können.

Drittens beobachtet man bei Wurmerkrankungen mässigen Grades in dem einen Falle leichte, in dem andern hochgradige Ataxie. Dafür mögen die zwei folgenden Beobachtungen[2]) Belege sein.

1) Johanne Fischer, 15 Jahre alt, aus Scharfoldendorf, gest. 18. August 1881, war 2 Jahre in Hospitalbehandlung. Sie konnte trotz völliger Blindheit leichte häusliche Arbeit ohne Schwierigkeit ausrichten, konnte Treppen steigen, sobald sie das Geländer erfasste; doch war ihr Gang unsicher und ungeordnet. Bei der Section fand sich ein Rundzellensarcom der linken Kleinhirnhemisphäre mit centraler bis zur Mittellinie reichender borsdorferapfelgrosser Höhle.

2) August Wetmarshausen, 35jähriger Arbeiter, gest. 4. Juli 1877, litt während eines 2monatlichen Hospitalaufenthaltes an hochgradigen Gehstörungen. Beim Aufrechtstehen und Gehen schwankte er so stark, dass er gestützt werden musste. Die Ataxie war bedingt durch ein Sarcom der rechten Kleinhirnhemisphäre, welches wenig über die Mittellinie hinaus nach links vordrang und mit der Zirbeldrüse, sowie dem nächstliegenden Theile des rechten Schläfen- und Hinterlappens verwachsen war. Allerdings fand sich auch eine Verdünnung der Vierhügelplatte, auf deren Rechnung vielleicht ein Theil der beobachteten Ataxie fällt.

Es kommen nehmlich viertens Coordinationsstörungen auch bei Veränderungen anderer dem Cerebellum nahe gelegener Hirntheile (Pons, Medulla oblongata, Corpora quadrigemina, Crura cerebelli ad pontem) vor, so dass es bei Kleinhirngeschwülsten vielfach fraglich bleibt, wie weit diese Theile vom Tumordruck beeinträchtigt sind. Ebstein[3]) hält es daher auch für „nahezu zweifellos, dass alle den Erkrankungen des Cerebellum seither

[1]) Nothnagel, Diagnostik. S. 57.
[2]) Schomerus, a. a. O. Fall No. 2 und 3.
[3]) a. a. O. S. 159.

zugeschriebenen Functionsstörungen nicht von denselben direct, sondern secundär durch Compression benachbarter Hirnpartien u. s. w. veranlasst wurden".

Da aus den angeführten Beobachtungen wohl zur Genüge hervorgeht, dass die von Nothnagel dem Kleinhirnwurme zugeschriebene Function in Fällen von Zerstörung desselben nicht immer beeinträchtigt ist, so liegt es nahe, sich einmal die Frage vorzulegen, ob nicht vielleicht ganz bestimmte Theile des Wurmes, ganz bestimmte Fasersysteme bei der cerebellaren Ataxie eine Rolle spielen. Edinger[1]) meint, dass die Kleinhirnseitenstrangbahn, die Olive, das gekreuzte Corpus restiforme, das Vliess, der Bindearm und der rothe Haubenkern wieder der gekreuzten Seite ein Fasersystem bilden, dass für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes von grosser Wichtigkeit ist. Folglich würde man bei Unterbrechung dieser Bahn an irgend einer Stelle während des Lebens Ataxie beobachten müssen; andererseits aber könnten selbst bei hochgradigen Zerstörungen der Kleinhirnhemisphären und des Wurmes Coordinationsstörungen vollständig fehlen, so lange das erwähnte Fasersystem nicht beeinträchtigt ist.

Ich habe daher in dem eingangs genau mitgetheilten Falle — die Präparate der anderen Göttinger Kranken stehen mir leider nicht zur Verfügung — sämmtliche ober- und unterhalb der Kleinhirncyste gelegenen, in Frage kommenden Hirntheile einer genauen mikroskopischen Untersuchung mit Hülfe der Weigert'schen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode unterzogen, habe aber auf Querschnitten durch Vierhügel, Corpus dendatum, Medulla oblongata und spinalis nirgends irgend welche Degenerationsheerde nachweisen können. Und dieser Befund kann nicht befremden. Denn nach allem, was wir wissen, leiten die Kleinhirnseitenstrangbahnen des Rückenmarks beim Menschen centripetal, können also nicht centrifugal degeneriren, wie dies auch noch kürzlich von Martinotti und Mercandino[2]) in 5 Fällen von Kleinhirnerkrankung bestätigt wurde. Und im Bindearme ist meines Wissens bislang nur in einem einzigen,

[1]) Edinger, Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. S. 104 u. 122. Leipzig 1885.

[2]) Neurolog. Centralblatt. 1888. S. 383. Referat.

von Buss[1]) beschriebenen Falle eine aufsteigende Degeneration beobachtet, während Mendel[2]) eine absteigende Degeneration der Fasern des rothen Kernes fand. Dabei möchte ich gleich einem Einwande begegnen, nehmlich dem, dass sich vielleicht noch secundäre Degenerationen gebildet hätten, wenn die Kranke länger am Leben geblieben wäre, dass folglich das Fehlen der Entartungsbahnen nichts beweise. Dagegen spricht das Alter der Cyste, welches, wie oben erwähnt, jedenfalls nach Monaten, wenn nicht nach Jahren zählt. Da nun aber absteigende Degenerationen bereits 4—6 Wochen nach Eintritt der Hirnläsion sich alle Male mit Sicherheit nachweisen lassen, so hätten sie auch in diesem Falle vorhanden sein müssen.

Damit ist nun auch leicht die Thatsache in Einklang zu bringen, dass Kleinhirnhemisphärenerkrankungen so überwiegend häufig völlig symptomlos verlaufen; denn die Hemisphärenfasern ziehen durch die Brückenarme von einer Kleinhirnhemisphäre zur andern und stehen wahrscheinlich mit den auf- und absteigenden Kleinhirnbahnen in keinem directen Zusammenhange. Da nun in unserm Falle die hintere der beiden Cysten auf die linke Kleinhirnhemisphäre beschränkt war, so wäre es eigentlich meine Aufgabe gewesen, das Fehlen der entsprechenden Bahnen in der rechten Hemisphäre nachzuweisen. Ich habe jedoch davon Abstand genommen, weil einmal keine Atrophie der correspondirenden Theile bei der makroskopischen Betrachtung auffiel, und ich andererseits nach den obigen Erörterungen nicht erwarten konnte, durch die pathologische Untersuchung einen Aufschluss über den klinischen Verlauf zu erhalten.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz diejenigen Anforderungen präcisiren, welche man an Krankheitsfälle stellen muss, die für eine Localdiagnostik des Gehirns verwerthet werden dürfen, da dies geeignet ist, die Dignität des beschriebenen Falles in's rechte Licht zu stellen. Die Lage des Kleinhirns in einer von festen, unnachgiebigen Wandungen umgebenen, relativ kleinen Höhle verbietet, sämmtliche Erkrankungen, welche auch nur mit der geringsten Raumbeengung einhergehen und in der Lage sind, benachbarte Hirntheile zu drücken, — wie Geschwülste oder

[1]) Buss, Deutsches Archiv f. klin. Med. XLI. Bd. S. 251.

[2]) Mendel, Neurolog. Centralbl. 1882. S. 241.

umfangreiche Blutungen und Erweichungen — für die topische Diagnostik zu verwerthen. Ferner können frische Blutungen nicht in Betracht gezogen werden, da der Symptomcomplex, den dieselben hervorrufen, ein zu verworrener ist und sich entsprechend der folgenden Resorption des Blutes in der Folgezeit ändert. Und endlich dürfen nicht gleichzeitig Zerstörungen anderer Hirntheile bestehen. Sondern es sind ausschliesslich nur solche Erkrankungen zu verwerthen, welche chronisch stabil bleiben, auf benachbarte Hirntheile keinerlei Wirkung ausüben und keinerlei Reiz, sondern lediglich Ausfallssymptome bedingen. Allen diesen Anforderungen genügt der vorliegende Fall. Durch denselben ist meines Wissens zum ersten Male der Nachweis geliefert, dass die von Edinger für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes als wichtig erachtete Nervenbahn in ihrem ganzen Verlaufe intact gewesen ist bei einer Kranken, die während des Lebens an keinerlei Coordinationsstörungen litt. Indessen liegt es mir fern, in diesem negativen Resultate eine Stütze für die etwaige Richtigkeit der Edinger'schen Hypothese zu sehen; dazu können selbstverständlich nur positive Ergebnisse verwerthet werden. Nur eine genaue mikroskopische Untersuchung hierher gehöriger Fälle wird die Lösung der Frage ermöglichen können. Der vorliegende Fall ist jedoch ein weiterer einwurfsfreier Beweis dafür, dass selbst hochgradige Zerstörungen des Kleinhirnwurmes während des Lebens vollkommen symptomlos bestehen können.

Mein hochverehrter Chef, Herr Geheimrath Ebstein, sowie Herr Professor Orth hatten die Freundlichkeit, meine Präparate zu besichtigen und den Befund zu bestätigen. Beiden Herren sage ich auch an dieser Stelle für den mir bei dieser Arbeit geleisteten Beistand meinen aufrichtigsten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Medianschnitt durch das Kleinhirn. Linke Hälfte. C^1 C^2 2 Cysten, durch den Schnitt eröffnet; in deren Umgebung die Pia verdickt. Kleinhirnhemisphären durchschimmernd. O Rest des Oberwurmes. U Rest des Unterwurmes. B Brücke. v M Verlängertes Mark. V Vierhügel. E Feinkörnige Verdickung des Ependyms des 4. Ventrikels. P ch Plexus chorioideus.

Fig. 2. Schnitt durch Cystenwand und darunter liegende Kleinhirnwindungen. Färbung mit Pikrolithioncarmin. Vergrösserung 96. Links unten Kleinhirnwindungen, rechts oben Cystenwand. Man sieht den Uebergang der normalen Kleinhirnwindungen (A) in atrophische (B) und dieser in die Cystenwand (C W); bei W W Andeutungen früherer Windungen. a Normale, a' atrophische Molecularschicht. b Normale, b' atrophische Körnerschicht. c Purkinje'sche Ganglienzellen. d Markleiste. e Blutpigment in der Cystenwand. f Welliges Bindegewebe. g Pia mater. h Gefässe

VIII.

Ueber die Reiskörperbildungen in Sehnenscheiden und Gelenken.

Von Dr. Karl Schuchardt,
Privatdocenten der Chirurgie zu Halle a. S.

(Hierzu Taf. VI.)

1. Reiskörpergeschwülste der Sehnenscheiden.

Seit Olav Acrel[1]) in Stockholm 1779 die merkwürdigen Reiskörpergeschwülste in den Sehnenscheiden („Ganglion crepitans Acrelii") zum ersten Male genauer beschrieb, haben dieselben immer einen Gegenstand eifriger Untersuchungen und lebhafter Meinungsverschiedenheiten gebildet. Dupuytren[2]) u. A. hielten

[1]) Olav Acrel, Historia tumorum rariorum circa carpum et in vola manus obvenientium, qui, simillimi licet facie, qua indolem tamen et sanandi methodum prorsus discrepant. Commentationes Societatis Regiae Scientiarum Gottingensis. Tom. II. p. 112—138. c. tab. 1779. Die körperhaltigen Geschwülste werden hier als „Atheroma" bezeichnet.

[2]) Dupuytren, Leç. orales. T. II. art. VIII. p. 148. — Raspail, Nouveau Système de chimie organique. Paris 1838. II éd. t. II. p. 628. — Laennec, Mém. sur les vers vésiculaires, ausgezogen im Bulletin de l'École de méd. pour l'an XIII. No. X. — Hippolyte Clocquet, Art. Hydatides im Dictionnaire des sciences méd. Tom. XXII. p. 172. — delle Chiaje, Compendio di Elmintografia. Napoli 1825. p. 37, bezeichnet die „Thiere" als „Acephalocisto piano". — Bidder (Dorpat), Ueber Entstehung fester Körper in den von Synovialhäuten gebildeten Höhlen. Zeitschr. f. rationelle Med. III. 1845. S. 99—109.

die Körperchen für selbständige Thiere, da sie Bewegungen an ihnen wahrzunehmen glaubten; die meisten Beobachter[1]) indessen erklärten dieselben für unorganisirte Gerinnsel, für Abscheidungen aus der verdickten Sehnenscheidenflüssigkeit. Später hat dann der zuerst von Hyrtl gemachte Befund von eigenthümlichen zottigen Wucherungen an der Innenfläche des Balges viele Forscher veranlasst, die Reiskörper für abgefallene, nach ihrer Abstossung vielleicht durch albuminöse Infiltration oder durch Auflagerungen noch vergrösserte Zotten zu betrachten[2]). Indessen konnte man sich doch nicht entschliessen, auch für diejenigen freien Körper, welche weder eine Spur von Gewebstructur, noch eine Andeutung von Stielresten zeigen, den gewebliehen Ursprung anzuerkennen, und man ist immer wieder darauf zurückgekommen, dass es sich bei der Mehrzahl der freien Körper doch nur um albuminöse Gerinnungsproducte aus dem eingedickten Hygrominhalte handele. Ganz besonders haben hierzu auch die Ergebnisse der namentlich von Virchow[3]) angestellten

[1]) Bosc u. Duméril, s. bei Cruveilhier, Essai sur l'anatomie pathologique en général. Paris 1816. T. I. p. 306 sqq. — Velpeau, Gazette des hôpit. 1846. Sept. No. 106. — Virchow, Ueber die körperhaltigen Cysten an den Sehnenscheiden der Handwurzel. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1846. No. 3. Würzburger Verhandlungen. 1851. No. II. Gesammelte Abhandlungen z. wissenschaftl. Medicin. 1856. S. 142. — Lücke, Zur Behandlung des chronischen Hydrops der Sehnenscheiden und der Ganglien. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. I. S. 466—470. — Volkmann, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. S. 207 ff.

[2]) Hyrtl, Joseph, Anatomische Untersuchung einer sogenannten Hydatidengeschwulst des Schleimbeutels der Beugesehnen am Carpus. Med. Jahrb. d. k. k. österr. Staates. Bd. XXXIX. 1842. S. 261—268. — Heinrich Meckel von Hemsbach, Mikrogeologie. Ueber die Concremente im thierischen Organismus. Nach des Verfassers Tode herausgegeben und bevorwortet von Dr. Theodor Billroth. Berlin 1856. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. Bd. I. S. 206 („Hygroma proliferum"). — Volkmann, Die Krankheiten der Bewegungsorgane im Handb. d. allg. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth. 1872. Bd. 2. Abth. 2. Lief. 2. S. 827.

[3]) Jules Clocquet, Notes sur les ganglions. Arch. gén. de méd. Paris 1824. T. IV. p. 232, hatte die Körperchen für faserknorplig erklärt und die französischen Aerzte nahmen diese Auffassung fast allgemein an. S. Virchow, Ueber die körperhaltigen Cysten u. s. w. S. 7,

chemischen Untersuchungen der Reiskörper beigetragen, wonach dieselben keine leimgebende, sondern eine Proteïnsubstanz enthalten, die als Faserstoff angesehen wurde. Da man nun früher annahm, dass überall, wo Faserstoff vorkam, es sich um eine Ausscheidung aus dem Blute oder anderen Körperflüssigkeiten handele, so übertrug man diese Anschauung auch auf die „fibrinösen" Reiskörper und betrachtete sie als Abscheidungen aus dem Hygrominhalte.

Unsere Kenntnisse über die Gerinnungsvorgänge sind nun in den letzten Jahren durch die Arbeiten von Alexander Schmidt wesentlich gefördert worden. Ganz besonders ist dann aber auf Grundlage seiner Anschauungen über die Faserstoffgerinnung im Blute[1]) durch Carl Weigert der Nachweis geführt worden, dass es auch eine Gewebsgerinnung giebt, einen Zustand der Gewebe, welcher mit dem gewöhnlichen Faserstoff nicht nur die äussere Aehnlichkeit des geronnenen Zustandes, sondern auch ganz ähnliche Entstehungsbedingungen gemeinsam hat[2]). Diese

S. auch de Camp, De Arthrolithis et Arthremphytis sive muribus articulorum. Diss. inaug. chir. (Baum) Gryphiae 1843, wo eine Analyse von v. Bokelmann mitgetheilt wird, der die Reiskörper nicht chondrigen, in Essigsäure löslich, und daraus durch Cyaneisenkalium fällbar fand.

[1]) Alexander Schmidt, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen etc. Dorpat 1876. Fibrin entsteht aus den weissen Blutkörperchen einerseits und der Blutflüssigkeit andererseits. Nothwendig ist dabei, dass die Leukocyten absterben und hierbei einmal ein zur Fibrinbildung nöthiges Ferment erzeugen, dann aber auch die fibrinoplastische Substanz freiwerden lassen, die mit der in der Blutflüssigkeit gelösten fibrinogenen Substanz die Fibringerinnung ermöglicht. S. a. Rauschenbach, Ueber die Wechselwirkung von Protoplasma und Blutplasma. Dorpat Diss. 1882. Groth, Ueber die Schicksale der farblosen Elemente im kreisenden Blute. Dorpat 1884. Jac. von Samson-Himmelstjerna, Ueber leukämisches Blut. Dorpat 1885.

[2]) 1) Die Gewebe müssen absterben, 2) sie müssen gerinnungsfähige Substanzen enthalten, 3) sie müssen mit reichlichen Mengen plasmatischer Flüssigkeit in Beziehung treten, bezw. von ihr durchströmt werden, 4) es dürfen keine gerinnungshemmenden Momente vorhanden sein — Eitergift, Fäulnissstoffe, chemische Substanzen, lebende Epithelzellenlager, die sich zwischen die abgestorbenen Massen und ausströmenden Flüssigkeiten einschieben. Ausser Weigert's Arbeiten in diesem Ar-

von Weigert sogenannte Coagulationsnekrose der Gewebe hängt jedenfalls eng mit der Faserstoffbildung zusammen, ja es giebt selbst innerhalb der Gewebe Uebergangsformen zwischen ächtem Faserstoff und coagulationsnekrotischen Massen, und die der Coagulationsnekrose anheimgefallenen Gewebe und die fibrinösen Massen vermögen dieselben weiteren Umwandlungen durchzumachen (Verkalkung, Erweichung, hyaline Umwandlung).

Schon vor Jahren hatte Virchow[1]) die Vermuthung aufgestellt, dass der Faserstoff, welcher sich in Exsudaten vorfindet, überhaupt nicht als eine Abscheidung aus dem Blute, sondern vielmehr als ein Product der Zellenthätigkeit und des chemischen Umsatzes in den Geweben, kurz als umgewandelte Intercellularsubstanz zu betrachten sei, und hatte an ausgezeichneten Beispielen den untrennbaren Uebergang des fibrinösen Exsudates in die anstossenden Bindegewebslager nachgewiesen (Entzündungen der serösen Häute; diphtheritische Exsudate der Schleimhäute). Weiterhin hatte besonders Buhl[2]) den Nachweis zu führen gesucht, dass die fibrinösen Pseudomembranen der serösen Häute überhaupt keine Exsudate im eigentlichen Sinne dieses Wortes seien, sondern eine eigenthümlich umgewandelte Gewebsschicht darstellen („faserstoffähnliche Bindegewebwucherung" oder „desmoider Faserstoff" im Gegensatze zu dem beim Croup der Schleimhäute vorkommenden „epithelialen Faserstoff"). Anknüpfend an die Beobachtungen von Virchow und Buhl hat dann neuerdings E. Neumann[3]) im Verlaufe vieler

chiv Bd. 70, 72, 79 s. bes. seinen Aufsatz: Kritische und ergänzende Bemerkungen zur Lehre von der Coagulationsnekrose mit besonderer Berücksichtigung der Hyalinbildung und der Umprägung geronnener Massen. D. med. Wochenschr. 1885. No. 44 ff.

[1]) Virchow, Ges. Abhandl. z. wissensch. Med. 1856. S. 135. Auf die Reiskörperbildungen bezieht sich diese Hypothese nicht. Die von Virchow aufgestellte Theorie des „Hygroma proliferum" erklärt die Reiskörper für abgefallene Zotten der Balginnenfläche.

[2]) Buhl, Ueber das Faserstoffexsudat. Sitzungsber. d. kön. Bayer. Akad. d. W. 1863. Bd. II. S. 59. Zeitschr. f. Biol. 1867. Bd. 3. S. auch E. Wagner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Pleura. Arch. d. Heilk. XI. 1870. S. 43 – 62.

[3]) E. Neumann (Königsberg), Die Pikrocarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XVIII. 1880. S. 130—150. 1 Tafel.

entzündlicher Vorgänge (seröse Häute, Gefässintima und Endocard, synoviale Sehnenscheiden) das Vorkommen einer mit Aufquellung und Homogenisirung verbundenen chemischen Veränderung der Intercellularsubstanz des Bindegewebes nachgewiesen, welche diese letztere einer Faserstoffmasse ähnlich macht. Mit Picrocarmin und nachträglicher Salzsäurebehandlung färbt sich dieses veränderte „faserstoffig" gewordene Bindegewebe intensiv gelb. Neumann bezeichnete es als „fibrinoide Substanz" (= desmoider Faserstoff Buhl's), den Vorgang der Umwandlung des Bindegewebes selbst als „fibrinoide Degeneration" und „möchte ihn in nahe Beziehung zu dem von Cohnheim und Weigert aufgestellten Begriffe der Coagulationsnekrose bringen, wenn er auch die Möglichkeit einer Rückkehr des degenerirten Gewebes in den normalen Zustand nicht unbedingt in Abrede stellen will".

Von den Neumann'schen Untersuchungen interessirt uns hier hauptsächlich seine ausgezeichnete Darstellung der mikroskopischen Eigenthümlichkeiten der Reiskörperhygrome [1]), die wir im Allgemeinen durchaus bestätigt finden, wenngleich wir den hier stattfindenden Vorgang etwas anders deuten. Neumann fasst den letzteren als eine von der Synovia im Wesentlichen völlig unabhängige, im Bindegewebe des Balges sich abspielende fibrinoide Entartung auf, und hebt ausdrücklich hervor, dass, da sich der beschriebene Entartungsvorgang in allen Abstufungen bis zur völligen Aufhebung der geweblichen Structur verfolgen lässt, auch für solche Corpuscula oryzoidea, welche als durchaus amorphe Massen sich darstellen, der gewebliche Ursprung keineswegs mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann. Die fibrinoide Entartung in den Sehnenscheiden bildet nach Neumann im Beginne einzelne Klumpen oder Schollen innerhalb des Bindegewebes des Balges, ähnlich den amyloiden Schollen der Milz und Leber. Durch das Zusammenfliessen dieser anfangs getrennten Massen kommt dann gegen die Oberfläche hin eine zusammenhängende amorphe

[1]) S. hierüber auch die unter Neumann's Leitung entstandene Arbeit von Hoeftmann, Ueber Ganglien und chronisch fungöse Sehnenscheidenentzündung (Hygroma proliferum Virchow). Inaug.-Diss. Königsberg 1876. 84 S.

Schicht zu Stande, in welcher nur spärliche Reste von Zellkernen sich erhalten. Derselbe Entartungsvorgang zeigt sich in gewissen breit aufsitzenden, konischen oder platten blattförmigen Auswüchsen der Innenfläche der Wand, welche als in der Entwickelung begriffenen Corpuscula oryzoidea aufgefasst werden müssen. Dieselben bestehen aus fibrinoider Substanz, welche an der Basis einen allmählichen Uebergang zu einem wohlerhaltenen zellreichen Gewebe zeigt. Bisweilen bildet auch letzteres den Hauptbestandtheil und die Entartung ist nur auf die oberen Abschnitte, selbst wohl nur auf die äussersten Spitzen der Auswüchse beschränkt. Bei den feingestielten und den freien Körpern führt wahrscheinlich der weitere Fortschritt des beschriebenen Entartungsvorganges zu einer mehr oder weniger vollständigen Vernichtung der ursprünglich vorhandenen Gewebsstructur, so dass meist eine amorphe Masse, oft mit concentrischer Schichtung daraus hervorgeht, in welcher indessen zuweilen noch Zellreste und fibrilläre Streifungen sichtbar sind.

Bei meinen Untersuchungen über Reiskörper bin ich zunächst davon ausgegangen, mit Hülfe der von Weigert[1]) angegebenen Electivfärbung festzustellen, ob denn eigentlich in den Reiskörpern, die man von jeher als fibrinöse Massen bezeichnete („Hydrops fibrinosus" der Gelenke) überhaupt Fibrin oder ein fibrinähnlicher Körper mikrochemisch nachzuweisen ist. Es stellte sich dabei heraus, dass gewöhnliches fadenförmiges Fibrin in den Reiskörpern nicht vorkommt, dass

[1]) Carl Weigert, Ueber eine neue Methode zur Färbung von Fibrin und von Mikroorganismen. Fortschr. d. Med. 1887. No. 8. Die Färbung beruht darauf, dass die in Anilinwassermethylviolett und darauf in Jodjodkaliumlösung (wie bei Gram's Färbung) behandelten Präparate in Anilin differenzirt werden (statt wie bei Gram in Alkohol). Besonders werthvoll ist nach Weigert diese Methode „wegen der scharfen Tinction des fädigen Fibrins. Während die Bakterien u. s. w. ganz dunkel, fast schwarz aussehen, hat das Fibrin eine exquisit blaue Farbe. Es ist das insofern eine specifische Reaction, als keine Elemente gefärbt werden, welche mit Fibrin verwechselt werden können. Andererseits ist es nur fädiges Fibrin oder demselben sehr nahestehendes, bezw. aus ihm hervorgegangenes, welches sich blau färbt. Es ist keine specifische Reaction auf geronnene Stoffe, sondern nur auf Fibrin und seine (hyalinen) Derivate."

dagegen in einer Anzahl von Reiskörpern, sowie in der Balgwand und den zottigen Auswüchsen derselben eigenthümliche netzartige dunkelblaue Zeichnungen darstellbar sind, welche jedenfalls eine dem Faserstoffe chemisch verwandte Substanz anzeigen. Zur Veranschaulichung diene die ausführliche Schilderung eines hierher gehörigen Falles.

Zwerchsackhygrom der Beugesehnen am linken Handgelenk mit Reiskörpern. Einschnitt. Drainage. Heilung. Schwerer Rückfall. Tuberculose der Balgwand.

Friedrich Schwenke, 43 Jahre, Arbeiter aus Stassfurt, stammt aus gesunder Familie und ist selbst übrigens gesund. Vor Jahren will er sich seine linke Hand durch schweres Schippen verstaucht haben[1]) und dadurch schon lange im Gebrauche derselben verhindert sein. Neuerdings ist das Leiden in Folge von Ueberanstrengung beim Steineheben noch schlimmer geworden. Aufnahme in die Königl. Chirurgische Klinik. Operation (Herr Geheimrath von Volkmann) am 1. November 1886. Oberhalb des Handgelenkes volarwärts zwei getrennte Säcke, von denen der ulnare grössere Reiskörper, der radiale kleinere in grosser Zahl nebst wenig zäher Flüssigkeit enthält, wie sich nach der breiten Eröffnung der Säcke herausstellt. Auch in dem Handteller findet sich ein Sack mit Reiskörpern, welcher mit dem radialen Sacke in Verbindung steht, während der ulnare keinen Zusammenhang mit den beiden anderen besitzt. Die Reiskörper werden nach angelegten Gegenschnitten durch Ausbürsten mittelst durchgezogener Gummiröhren möglichst vollständig entfernt und von den überall mehrere Millimeter dicken schwieligen Sackwandungen grosse Stücke herausgeschnitten. Verlauf: Die Wunden heilen zwar zu, indessen ist die Geschwulst laut brieflicher Nachricht vom 21. August 1887 in der alten Grösse wiedergekehrt; auch die Steifigkeit im Handgelenke und die Schmerzhaftigkeit beim Arbeiten ist die nämliche wie vor der Operation.

Mikroskopisch zeigen die innersten Schichten der Balgwand, bis in eine Tiefe von einem Drittel, ja selbst bis zur Hälfte der Wanddicke eine höchst eigenthümliche Beschaffenheit. Die schmalen Bindegewebsbalken mit spindelförmigen Kernen, wie sie die äusseren Theile des Balges besitzen, sind zu glänzenden, theils homogenen, theils etwas körnigen Gebilden von 3—4facher Grösse angeschwollen, in denen nur hie und da Reste von Kernen nachzuweisen sind. Diese eigenthümlich entarteten, durch ihre Kernlosigkeit und ihre makroskopische Aehnlichkeit mit geronnenem Faserstoffe als coagulationsnekrotisch zu bezeichnenden Bindegewebsbalken bilden in den tieferen Schichten (Fig. 2. a) meistens ein vielfach anastomosirendes Balken-

[1]) Dass die Mehrzahl der Reiskörperhygrome an den Sehnenscheiden in Folge von Verletzungen entstehen, war schon Olav Acrel bekannt: „ad caussam morbi unice referenda est violentia“ a. a. O. S. 115.

netz, in dessen Lücken zahlreiche Leukocyten liegen. Nach der Innenfläche zu, namentlich im Bereiche der mehrfach vorkommenden zungenförmigen oder polypösen Fortsätze pflegt noch eine Verdichtung des Gewebes einzutreten, indem die aufgequollenen Bindegewebsbalken noch enger an einander rücken und die oben erwähnten mit Leukocyten angefüllten Spalten und Lücken verschwinden. An anderen Stellen wieder findet im Gegentheile eine Auflockerung des eigenthümlich entarteten Bindegewebes statt. An Stelle der glänzenden homogenen länglichen Balken finden wir sehr unregelmässig gestaltete, stellenweise wie ausgenagte rundliche körnige Gebilde, zwischen ihnen ein zartes Netzwerk feiner Fäserchen, wie Fibrinnetze (die auch die Weigert'sche Reaction geben) und Leukocyten. Zuweilen sieht man auch im Innern der entarteten Bindegewebsfasern feine (sich blau färbende) Netzwerke auftreten, es findet hier also ein vollständiger Uebergang von coagulationsnekrotischem Bindegewebe in fadenförmig geronnenes Fibrin statt. Durch diese eigenthümliche Erweichung, wie sie das Bindegewebe an manchen Stellen darbietet, wird vielleicht der dicke schleimige Hygrominhalt geliefert.

Die Weigert'sche Fibrinfärbungsmethode ertheilt den coagulationsnekrotischen Massen, mit Ausnahme der erwähnten feinen Netzwerke, keine blaue Farbe, auch die meisten freien Reiskörper bleiben ungefärbt und zeigen ausser einigen Spalten und Lücken keinen besonderen Bau. Bei anderen färbt sich eine mehr oder weniger breite Randschicht lebhaft blau, wobei jedoch der Rand selbst als farbloser Saum freibleibt. Endlich sind in der Mitte einiger Körperchen sehr eigenthümliche, netzartige, dunkelblaue Zeichnungen darstellbar, welche durch feinere Ausläufer mit der gleichmässig blau gefärbten Randschicht zusammenhängen (Fig. 1).

An der Grenze zwischen der coagulationsnekrotischen inneren Schicht und dem äusseren Theile des Balges finden sich zahlreiche miliare Tuberkel, mit Riesenzellen, epithelioiden Zellen und spärlichen Tuberkelbacillen, hier und da liegt wohl auch ein Knötchen so, dass es zum Theil in die innerste Schicht hineinragt; in letzterer selbst sind jedoch keine Tuberkel vorhanden (Fig. 2).

Auf die Beziehungen der Reiskörperbildungen zur Tuberculose ist man erst in neuerer Zeit aufmerksam geworden. Baumgarten[1]) ist wohl der Erste gewesen, welcher in der Wand eines reiskörperhaltigen Sehnenscheidenhygromes miliare Tuberkel aufgefunden hat. Unabhängig hiervon haben später Riedel[2]) und König[3]) denselben Befund bei Reiskörperbildun-

[1]) Neumann, a. a. O. S. 145. — Hoeftmann, a. a. O.

[2]) Riedel, Zur Pathologie des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1878. S. 45—55.

[3]) König, Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. Berlin 1884. — Die Bedeutung des Faserstoffs für die pathologisch-anatomische und

gen in Sehnenscheidenhygromen gemacht und namentlich auch bei der Reiskörpererkrankung der Gelenke Tuberculose der Synovialmembran nachgewiesen. König spricht sich nach den Erfahrungen in der Göttinger chirurgischen Klinik dahin aus, dass ihm nur ganz ausnahmsweise in Schleimsäcken, Sehnenscheiden und Gelenken Reiskörperergüsse vorgekommen seien, welche nicht dem Tuberkelbacillus ihren Ursprung verdankt hätten[1]).

Es scheint somit in der That das Vorkommen von Tuberkeln bei den Reiskörperhygromen ein sehr häufiges zu sein, indessen harrt die Frage doch noch der Lösung, ob in der That der Tuberkelbacillus die letzte Ursache der Reiskörperbildungen ist, oder ob man die Tuberculose nur als einen Vorgang anzusehen hat, welcher mehr zufällig zu dem chronisch entzündlichen hinzugetreten ist, ähnlich wie sich in den jüngsten Schichten fibrinöser Pseudomembranen der Pleura und des Pericards Tuberkelknötchen entwickeln können.

2. Reiskörpererkrankung der Gelenke.

Unsere Kenntnisse über die verhältnissmässig sehr seltenen[2]) Reiskörperbildungen in den Gelenken sind noch recht lückenhaft.

die klinische Entwickelung der Gelenk- und Sehnenscheidentuberculose. Centralbl. f. Chir. 1886. No. 25. S. 424—430.

[1]) S. auch Nicaise, Poulet et Vaillard, Nature tuberculeuse des hygromas et des synovites tendineuses à grains riziformes. Revue de chir. 1885. No. 8. (Nachweis von Tuberkeln und Tuberkelbacillen in 3 Fällen von reiskörperhaltigen Sehnenscheiden — und 1 Falle von Schleimbeutelhygrom. Ueberimpfung kleiner Stücken der Wandung auf Thiere ergab keinen völlig verwerthbaren Aufschluss.) — J. L. Reverdin, Abscès ossifluent à grains riziformes. Nature tuberculeuse de ces grains. Revue méd. de la suisse Romande. Juin 1887. p. 337.

[2]) Velpeau, Vorlesungen über die klin. Chir. Deutsch von G. Krupp 1842. S. 60. II. (1 Fall). — Bidder, Ueber die Entstehung fester Körper in den von Synovialhäuten gebildeten Höhlen. Henle u. Pfeufer Zeitschr. f. rat. Med. III. 1885 p. 99 (1 Fall). — H. Meckel, Mikrogeologie. S. 235 u. S. 239. (2 Fälle.) — R. Volkmann, Beiträge zur Chirurgie. S. 213. (1 Fall.) — H. Ranke, Ueber den Hydrops fibrinosus der Gelenke. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XX. (2 Fälle.) — B. Riedel, Zur Pathologie des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. X. 1878. S. 45—55. (3 Fälle.) — H. Fischer (Breslau), Beiträge zur Aetiologie der Gelenkmäuse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XII. 1880. S. 335

In weitaus der Mehrzahl der bekannt gewordenen, genauer untersuchten Fälle handelte es sich um eine tuberculöse Erkrankung, die im weiteren Verlaufe des Leidens zu schweren Zerstörungen des betreffenden Gelenkes führte. In einigen verhältnissmässig leicht verlaufenden Fällen trat schliesslich feste Anchylose ein, ohne dass jemals Eiterung, Aufbruch oder überhaupt irgend welche klinische Zeichen der Tuberculose nachweisbar gewesen wären, ein Beweis dafür, dass es sich bei der Reiskörperbildung um einen sehr tief greifenden entzündlichen Vorgang handeln muss.

Genaue mikroskopische Untersuchungen über denselben liegen nicht vor, nur hat man in einigen Fällen bei Gelegenheit operativer Eingriffe in herausgeschnittenen Stücken der Synovialmembran die Anwesenheit von Tuberkeln festgestellt (Riedel, König). Wegen der Seltenheit der Erkrankung überhaupt und ganz besonders wegen des äusserst merkwürdigen histologischen Befundes will ich einen hierher gehörigen Fall ausführlich mittheilen.

Tuberculose des rechten Kniegelenkes mit Reiskörpern. Vereiterung des Gelenkes. Arthrectomie.

Frau Pfaffendorf, 38 Jahre alt, Mutter dreier lebender, angeblich ganz gesunder Kinder (2 Todtgeburten, 1 Fehlgeburt), ist stets gesund gewesen, aber von zarter Körperbeschaffenheit. Eine Schwester ist lungenleidend. Seit Jahresfrist hat Pat. geringen Husten, namentlich gegen Abend, mit schleimigeitrigem Auswurf, und Seitenstiche; seit einem halben Jahre Nachtschweisse. Die Untersuchung der Lungen ergiebt eine Schrumpfung der linken Lungenspitze, bronchiales Athmen und verschiedenartige Rasselgeräusche in der linken Supraclaviculargegend, welche nach Hustenstössen zunehmen und zuweilen mit Pfeifen und Giemen verbunden sind. — Stets ist geringes Fieber vorhanden, mit abendlichen Steigerungen bis 38,5. Kein Appetit. Urin eiweissfrei.

Im Juni 1887 erlitt die Kranke durch Ausgleiten des rechten Fusses eine leichte Verstauchung des Kniegelenkes. Tags darauf trat Schwellung ein, die unter leichten Schmerzen bis zum December zunahm, und dann unter Jodeinpinselungen geringer wurde. Bald steigerten sich aber die Schmerzen wieder sehr, so dass die Kranke gar nicht mehr gehen konnte.

24. Januar 1888. Aufnahme in die Königl. Chirurg. Klinik zu

bis 357. (1 Fall.) — König, Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. Berlin 1884. S. 54 u. 56. (2 Fälle.) — Heidenhain, Ueber Arthrotomie und Arthrectomie. Diss. inaug. Halle 1886. S. 20. (1 Fall.)

Halle. Starker Erguss im rechten Kniegelenke, welches in ¼ R Beugung festgestellt ist. Unterschenkel leicht geschwollen. Knacken im Gelenke. Die Punction ergiebt schmierige, eitrige Flüssigkeit mit fibrinösen Flocken und zahlreichen Reiskörpern der verschiedensten Grösse und Form. Kleinste kaum stecknadelkopfgrosse gallertige, und grosse bis ½ cm lange weisse härtere Körner. 25. Januar: Arthrectomia genu. Synovialis durchweg sehr blass, gelblichgrau, die innersten Schichten derselben ganz eigenthümlich aufgelockert und von massenhaften Knötchen durchsetzt. Mehrfach sieht man kleine gestielte, polypöse oder zungenförmige, reiskörperähnliche Bildungen noch an der Synovialmembran festsitzen! Das perisynoviale Gewebe ödematös und schwielig. Im Kopfe der Tibia ein grosser käsiger Heerd. Knorpelzerstörungen an den Gelenkenden.

Mikroskopischer Befund. Die freien Reiskörper verhalten sich ganz wie die in den Sehnenscheiden (s. o. S. 193). Auch bei ihnen ist eigentliches fadenförmiges Fibrin nirgends nachweisbar, und auch bei lange fortgesetzter Kernfärbung zeigen sie meistens keine besondere Structur, nur hie und da sind noch einige Kernreste zu finden.

Querschnitte durch die Synovialmembran zeigen nach Doppelfärbung (24stündiges Einlegen in Alauncarmin zur sicheren Erzielung einer lebhaften Kernfärbung, darauf Weigert'sche Fibrinfärbung) folgenden wichtigen Befund (Fig. 3).

Die innerste Schicht (a), meist ein Drittel, stellenweise jedoch auch die Hälfte ihrer ganzen Dicke betragend, befindet sich im Zustande der Coagulationsnekrose. Nur der innerste Saum weist noch einige Kerne und Kernreste auf, im Uebrigen ist die Schicht, abgesehen von den gleich zu besprechenden fibrinösen Massen, gleichmässig ohne jede Färbung geblieben, und zeigt ein fast ganz homogenes helles, nur hie und da schwach streifiges, an einigen Stellen durch unregelmässige Lücken etwas zerklüftetes Gewebe. Im Gegensatze hierzu und scharf abgegrenzt ist die äussere Schicht (b) dicht von kleinen, sich lebhaft färbenden runden und spindelförmigen Kernen angefüllt, mehrfach finden sich auch miliare Tuberkel mit Riesenzellen und epithelioiden Zellen.

Sowohl in der kernhaltigen und von Tuberkeln durchsetzten äusseren Schicht, als auch in der inneren coagulationsnekrotischen sind durch die Fibrinfärbung massenhafte schön blaue Flecken hervorgetreten, und zwar besonders reichlich und dicht an der äusseren Grenze der inneren Schicht, sehr viel spärlicher in den innersten kernlosen Schichten der Synovialis, reichlicher wieder in den äusseren Theilen der Gelenkmembran, ja selbst innerhalb der Tuberkel. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie theils als grobes Maschenwerk, theils als verwaschene Flecke, theils als längsverlaufende dicke Streifen. Bei stärkerer Vergrösserung lässt sich meistens eine Zusammensetzung derselben aus einzelnen blauen Fasern erkennen, die an manchen Stellen wellig, fast wie Bindegewebsfasern, jedoch dicker, anderwärts mehr von dem Aussehen der gewöhnlichen Fibrinnetze sind, wobei jedoch die einzelnen Fasern meist plumper und unregelmässiger erscheinen.

Manchmal ist dies plumpe Fadennetz zu ganz homogenen dunkelblauen Massen zusammengeflossen, deren ursprüngliche Zusammensetzung aus einem Fadenwerke man nur noch am Rande feststellen kann. Wo die coagulationsnekrotische Schicht an die kleinzellig durchsetzte grenzt, macht es fast den Eindruck, als ob die zarten Bindegewebsfasern plötzlich zu dickeren, sich lebhaft blau färbenden Gebilden aufgequollen wären, während die Kerne anfangs noch ihre Form und Färbbarkeit bewahren, dann aber weiter nach innen immer undeutlicher werden und endlich ganz verschwinden (Fig. 4). Schliesslich verschwindet auch die fibrinähnliche Substanz und das Gewebe der innersten Schicht nimmt eine durch keinerlei Färbungsmittel zu beeinflussende, fast völlig structurlose Beschaffenheit an, welche durchaus dem der meisten freien Reiskörper entspricht.

Nach den mitgetheilten mikroskopischen Befunden kann kein Zweifel darüber sein, dass die Reiskörper keine „fibrinösen" Gerinnungsproducte aus dem verdickten Hygrom- oder Gelenkinhalte darstellen, sondern eigenthümlich veränderte Gewebstheile der Balgwand oder der Synovialmembran selbst sind. Denn sie enthalten überhaupt kein gewöhnliches Fibrin, nur mitunter eine dem in Fäden geronnenen Faserstoffe ähnliche Masse und gleichen in ihrer Structurlosigkeit durchaus der coagulationsnekrotischen innersten Schicht der Balgwand bezw. Gelenkmembran. In dieser Coagulationsnekrose müssen wir daher histologisch die Grundlage des reiskörperbildenden Vorganges sehen. Die kleinen Warzen- und Zottenbildungen an der Innenfläche der Reiskörpersäcke in den Sehnenscheiden („Hygroma proliferum" Virchow) mögen für viele Fälle neben der Coagulationsnekrose eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Reiskörper spielen. Indessen besteht doch zwischen der Zahl der Körperchen und der sich vorfindenden Zotten und Zöttchen zuweilen ein sehr auffallendes Missverhältniss. Die Menge der Körperchen ist manchmal eine so riesige, die Wiederanfüllung der Hygrome und die Neubildung von Reiskörpern nach operativer Entleerung derselben tritt manchmal so schnell ein, dass die Annahme, die Körperchen entstünden, ohne erst ein Zwischenstadium als Zotten durchzumachen, ganz unmittelbar aus dem Gewebe der innersten Schichten der Balgwand, auch klinisch sehr viel für sich hat. In der That habe ich zuweilen fast die ganze Sackwand eines Reiskörperhygromes bis in beträchtliche Tiefe aus halbfertigen, blättrig übereinandergeschichteten, jedoch durch eine klebrige Substanz noch zusammenhängenden Reiskörpern bestehen sehen.

Die Bildung der eigenthümlich geformten glatten Reiskörper aus den abgestorbenen Theilen der Balgwand bezw. der Synovialmembran kommt offenbar durch rein mechanische Vorgänge zu Stande, nehmlich durch die fortwährende Reibung und Bewegung, durch welche jene in Lamellen aufgeblättert und abgelöst werden und zu kleinen Stücken zerfallen, die sich dann gegenseitig zu Reiskörpern abschleifen [1]). Dies ist wahr-

[1]) Hyrtl (a. a. O.) und ganz besonders Volkmann (Beiträge z. Chirurgie) haben beobachtet, dass zuweilen die Sehnen in Reiskörperhygromen sich in wunderlicher Weise auffasern. „Die in ihrer Continuität völlig unterbrochene Extensorsehne des Mittelfingers bildet an ihren beiden Enden zwei dicke zolllange Pinsel, deren Fäden frei in dem Sacke flottirten. Besichtigte man die aufgefaserten Sehnenfäden unter Wasser, so unterschieden sich schon dem blossen Auge sehr deutlich gewisse Partien der Faserbüschel in der auffälligsten Weise von den anderen. Während nämlich der eine Theil sich einfach zottig ausnimmt, eben wie aufgefasertes Bindegewebe, die einzelnen Fasern rauh und zottig aussehen, zeigt der andere drehrunde und glatte, fein verästelte und an ihren Enden mit feinen kolbigen Anhängen versehene Fäden. Die Fäden, die mit dem einen Ende noch in continuirlichem Zusammenhange mit der Sehne standen, sehen in Folge einer Menge ihnen seitlich aufsitzender, sehr regelmässiger kolbiger oder blattförmiger Anhängsel in der zierlichsten Weise cacteenartig aus. Die Untersuchung bei mittleren und stärkeren Vergrösserungen zeigte an diesen Bildungen ein Verhalten, welches am besten mit in flüssigen und dann erhärteten Stearin getauchten Leinenfäden verglichen werden kann: in der Axe ein feinerer oder gröberer, meist stark welliger Bindegewebsstrang, umschlossen von einer das Licht stark brechenden structurlosen Masse, die alle Unebenheiten der äusseren Fläche ausgleicht, und an den Enden der Stränge, oder wo einzelne Fäserchen seitlich über die Contour des Stranges hinausragten, sich tropfenartig anhäuft. Die Dicke der aufgelagerten Albumen- oder Faserstoffschicht ist sehr verschieden. Im Allgemeinen ist sie an dem näher der Sehneninsertion gelegenen Ende der Fäden dünner, nimmt dann aber in gleichem Maasse als der Sehnenfaden selbst durch weitere Auffaserung und Theilung schmäler wird, zu. Uebrigens ist das Hineinragen eines bindegewebigen Endes in den blattförmigen Anhängseln nur ausnahmsweise zu erkennen; meist sind sie völlig structurlos. Auch an vielen der langen Fäden selbst ist schon ziemlich weit vom freien Ende, und obschon sie im weiteren Verlauf noch zahlreich mit blattartigen Anhängseln besetzt sind, selbst bei stärkeren Vergrösserungen, kein organisirter centraler Axentheil zu erkennen, während andere Male sich sehr verwischte Reste desselben unzweifelhaft nachweisen lassen. Die feinen

scheinlich auch der Grund, weshalb es in Schleimbeutelhygromen sehr viel seltener zur Entstehung von Reiskörpern kommt, trotzdem, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, auch bei gewöhnlichen Hygromen, z. B. dem Hygroma praepatellare, eine ganz ähnliche Entartung der innersten Schichten der Sackwand vorhanden ist, wie bei den Reiskörperhygromen der Sehnenscheiden. Schon vor längerer Zeit war v. Volkmann[1]) zu dem Ergebniss gekommen, dass die chronischen Schleimbeutelerkrankungen meist einen fibrinösen Charakter besitzen. Die Untersuchung einer Anzahl derartiger Fälle mit Hülfe der Weigert'schen Methode hat mir ergeben, dass auch hier ganz ähnlich wie bei den Sehnenscheidenhygromen, eine eigenthümliche Umwandlung (Aufquellung, Coagulationsnekrose) des Bindegewebes vor sich geht und Hand in Hand hiermit, entschieden reichlicher wie bei den Reiskörperhygromen der Sehnenscheiden, eine Bildung von Fibrinfäden stattfindet, für deren Entstandensein unmittelbar aus den aufgequollenen Bindegewebsbalken man oft sehr beweisende Bilder sieht.

Was endlich den Mechanismus der Reiskörperbildung in den Gelenken anbetrifft, so hat König darauf hingewiesen, dass es so gut wie ausnahmslos noch bewegliche Gelenke sind, in welchen Reiskörper beobachtet werden. Bekannt-

Bindegewebsbündel der aufgefaserten Sehne sind stellenweis durch das nicht blos auf sie, sondern auch zwischen ihre Fibrillen eingelagerte Albuminat so aufgequollen und von demselben so durchtränkt, dass man sie nur mit Schwierigkeit noch erkennen kann." (Volkmann, S. 207 ff. m. Abb.) Ich habe diese ausgezeichnete Darstellung deshalb hier ausführlich wiedergegeben, weil sie durchaus mit der von Neumann und mir gegebenen Schilderung des Verhaltens der Balgwand von Reiskörperhygromen übereinstimmt. Nur nehme ich mit Neumann an, dass es sich bei dem eigenthümlichen Nebeneinander von gänzlich structurlosen und organisirten Theilen nicht um Auf- oder Einlagerung von Albuminaten in und zwischen die Bindegewebsfibrillen, sondern um unmittelbare Umwandlung von Gewebsbestandtheilen in structurlose, geronnene Massen (fibrinoide Entartung, Coagulationsnekrose) handelt. — Wahrscheinlich können also bei manchen Reiskörperhygromen auch aus Stücken der eigenthümlich zerfaserten Sehnensubstanz Reiskörper entstehen.

[1]) Volkmann, Zur Behandlung des Hygroma praepatellare mittelst der Incision. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 8. S. 99.

lich erleidet die Beweglichkeit tuberculöser Gelenke im Verlaufe der Erkrankung fast immer sehr erhebliche Einschränkungen. Hiermit hängt es offenbar zusammen, dass die Reiskörpererkrankung der Gelenke so selten vorkommt, während eine der oben beschriebenen ähnliche, wenn auch nicht so schwere Entartung der Synovialmembran fast bei jedem gewöhnlichen Gelenkfungus angetroffen wird. Mit Hülfe der Weigert'schen Färbung lässt sich nehmlich der Nachweis führen, dass bei jeder schwereren tuberculösen Erkrankung der Synovialis fibrinöse Massen innerhalb des Gewebes der Kapsel vorkommen. Und zwar sieht man diese fibrinösen Massen hier bei mikroskopischer Betrachtung unter ziemlich verschiedenen Formen auftreten. In der einen Reihe der Fälle findet sich entweder gewöhnliches in Fäden geronnenes Fibrin, in wirr durcheinander gekreuzten, theils ganz feinen, theils etwas dickeren Fasern, welche ein verschlungenes Maschenwerk bilden, oder aber man sieht solche feine Fibrinnetze in der unmittelbaren Umgebung von Riesenzellen, dieselben oft vollständig umspinnend (Fig. 5), mitunter jedoch auch unabhängig von denselben, heerdweise durch die Kapsel verstreut, selbst in den tiefsten Schichten derselben. In einer zweiten Reihe der Fälle zeigen sich gröbere, doch noch deutlich den netzförmigen Charakter tragende Massen (wie oben S. 196). Endlich kommt es auch vor, dass man, meist dicht unter der Oberfläche der Kapsel, jedoch von derselben durch einen schmalen Saum von Gewebe getrennt, Schichten einer nur hie und da noch schwach netzförmigen, klumpigen Masse vorfindet, die wahrscheinlich durch Zusammenfliessen ursprünglich netzförmigen Fibrines (Fig. 6) entstanden ist. Wo solche Fibrinmassen im Innern der Kapsel vorkommen, sind auch stets gleichzeitig coagulationsnekrotische Heerde vorhanden, nur gewöhnlich nicht in solcher Ausdehnung, wie bei dem S. 196 beschriebenen Falle. Zur Entstehung von Reiskörpern genügt es aber wahrscheinlich nicht, dass die Gelenkmembran jene eigenthümliche Beschaffenheit angenommen hat, sondern es muss gleichzeitig ein gewisser Grad von Beweglichkeit des Gelenkes vorhanden sein, wenn es zur Abblätterung der innersten entzündlich entarteten Schichten und Abschleifung derselben zu Reiskörpern kommen soll.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Reiskörper aus einem Sehnenscheidenhygrom am Carpus. Weigert'sche Fibrinfärbung. Zeiss A. 2.

Fig. 2. Wandung eines Sehnenscheidenhygromes mit Reiskörpern am Carpus. Alauncarmin. Pikrinsäure. Zeiss A. 2. Zeichenapparat. a Coagulationsnekrotische innere Schicht. b Aeussere Schicht mit miliaren Tuberkeln.

Fig. 3. Synovialmembran bei Reiskörpererkrankung des Kniegelenkes. Doppelfärbung (Alauncarmin und Weigert'sche Fibrinfärbung). a Innere coagulationsnekrotische Schicht. b Aeussere Schicht, von kleinen Zellen und Tuberkeln durchsetzt. Fibrinöse Massen (blau) durch die ganze Synovialis verstreut, namentlich reichlich an der äusseren Grenze der inneren Schicht.

Fig. 4. Grenze der coagulationsnekrotischen Schicht (a) gegen das entzündliche Gewebe (b). Die Bindegewebsfasern scheinen hier unmittelbar in lebhaft sich blau färbende Fasern, dann amorphe Massen überzugehen, während die Kerne verloren gehen.

Fig. 5. Fibrinausscheidung im Innern der tuberculös erkrankten Synovialis des Hüftgelenkes (gewöhnliche fungöse Coxitis) in der Umgebung von Riesenzellen. Weigert'sche Fibrinfärbung. Zeiss E. 2.

Fig. 6. Synovitis tuberculosa genu (gewöhnlicher Fungus des Kniegelenkes ohne Reiskörper). Weigert'sche Färbung. Zeiss A. 2. Zeichenapparat. Netzförmiges Fibrin. Bei a zusammengeflossene Fibrinmassen dicht unter der Oberfläche.

IX.

Ueber multiple Hautnekrosen und Schleimhautulcerationen bei einem Diabetiker.

(Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.)

Von Dr. W. Rosenblath.

Im August vorigen Jahres kam im hiesigen pathologischen Institut die Leiche eines Diabetikers aus der medicinischen Klinik zur Section, welcher oberflächliche Nekrosen der Haut und Schleimhautulcerationen im Verdauungstractus darbot. Die eigenartige Form der Hautnekrosen sowohl als die Regenerationsvorgänge des Epithels unter diesen Hautschörfen dürften von allgemeinem Interesse sein und eine kurze Beschreibung rechtfertigen.

Aus der mir von dem Geh. Medicinalrath Herrn Professor Mannkopff gütigst mitgetheilten Krankengeschichte entnehme ich Folgendes:

Patient trug bei seiner den 20. Juli 1887 erfolgten Aufnahme in die Klinik an den unteren Extremitäten um die Fussgelenke herum und auf den Fussrücken kleine rothe meist rundliche nicht erhabene stecknadelknopf- bis linsengrosse Flecke in der Haut. Auf einigen derselben sitzt ein kleines mit wasserklarer Flüssigkeit gefülltes Bläschen, einige wenige sind verschorft. Patient hat diese Flecke vor einigen Tagen zuerst bemerkt. Während der Beobachtungszeit haben sie sodann an Grösse etwas zugenommen und sind neue hinzugekommen, die zunächst als Petechien auftraten. Beschwerden haben sie nicht gemacht.

Bezüglich der zu beschreibenden Affectionen der Darmschleimhaut ist aus der Krankengeschichte hervorzuheben, dass Patient in den 3 letzten Lebenswochen hin und wieder Erbrechen, häufig Durchfall gehabt hat. An einzelnen Tagen sind 7 — 10 dünne Stuhlentleerungen erfolgt, die in den letzten Tagen mit Blut gemischt waren. Ueber Leibschmerzen hat Patient nicht geklagt.

Aus dem Protocoll der Section, welches von Herrn Prof. Marchand den 13. August 1887 ausgeführt wurde, hebe ich Folgendes hervor:

„Sehr kräftig gebaute Leiche mit breitem, stark gewölbtem Thorax. Todtenstarre nicht vorhanden. Musculatur ziemlich schlaff, Unterhautfett noch ziemlich reichlich. Haut trocken, am Rumpf etwas abgeschilfert, in der Schultergegend zahlreiche Sudamina.

An den unteren Extremitäten finden sich zahlreiche Schörfe von dunkelbrauner Farbe, meist mit glatter Oberfläche; scharf begrenzt, kreisrund, stellenweise zu grösseren zusammenfliessend, stecknadelkopf- bis linsengross, mit leicht aufgeworfenen Rändern von etwas pigmentirter narbiger Beschaffenheit. Der grösste Theil dieser Schörfe sitzt am rechten Unterschenkel oberhalb der Malleolen, einige auch links unter dem Knöchel, am Fussrücken und an der Patella. Die Schörfe sind sehr hart. Auf Durchschnitten reichen sie bis in die Cutis, die in der Tiefe eine bräunliche bis dunkelrothe Färbung zeigt. Der Schorf löst sich nur schwer ab. Unter ihm kommt eine theils granulirende, theils bereits vernarbende Ulceration zum Vorschein. Am Innenrande des linken Fusses finden sich 3—4 ähnliche Stellen, die sich nicht über das Niveau der umgebenden Haut erheben, von dunkelbrauner Farbe und vollkommen glatt sind.

Panniculus adip. an den Bauchdecken in der Mitte circa 2 cm dick. In der Bauchhöhle eine mässige Menge blassröthlicher Flüssigkeit, in der einige röthliche Flocken sich befinden. Der Dickdarm, namentlich Colon transv. und Cöcum stark ausgedehnt. Die vorliegenden Dünndarmschlingen zeigen ein eigenthümliches Verhalten, indem ein Theil mehr ausgedehnt ist und eine dunkle fast schwarze Färbung zeigt, während ein anderer Theil eng contrahirt und röthlich ist. Der obere Theil des Duodenum und der untere des Ileum zeigen die erstere Beschaffenheit, die mittleren Partien sind grösstentheils stärker contrahirt, doch sind dazwischen auch dunklere ausgedehnte Stellen. Ueberall zeigt der Darmüberzug eine fleckige Röthung, die am meisten an den heller gefärbten contrahirten Theilen hervortritt.

Die kleinen Venen, die von der Darmwand nach dem Mesenterium führen, sind stark injicirt, geschlängelt, dazwischen treten circumscripte röthliche, fein vascularisirte Stellen von etwas mattem Ansehen auf. Ausserdem bemerkt man vielfach sehr stark gefüllte etwas varicöse Chylusgefässe mit wasserklarem Inhalt. Das Mesenterium ebenso das grosse Netz ist sehr fettreich.

Zwerchfell beiderseits an der 4. Rippe.

Bei Eröffnung des Thorax zeigt sich die rechte Pleurahöhle durch eine grosse Menge gelber, in den tieferen Schichten stark getrübter und übelriechender Flüssigkeit angefüllt, in der sich zahlreiche fibrinöse Pseudomembranen ausspannen. In der linken Pleurahöhle ist nur wenig röthlich gefärbte Flüssigkeit vorhanden.

Linke Lunge ziemlich frei von Verwachsungen, blass, grauröthlich, durchweg lufthaltig. Unterhalb der Spitze findet sich eine narbige Einziehung, unter der sich ein derber Knoten durchfühlen lässt. Auch an anderen Stellen finden sich derbe Knoten, besonders im unteren Lappen, wo einzelne verkäste Knötchen und Gruppen von solchen zum Vorschein kommen. An der erstgenannten Stelle ein wallnussgrosser Heerd, welcher zum Theil aus schwärzlich indurirten Partien, zum Theil aus verkästen Knötchen besteht. In der Tiefe ein etwa kirschgrosser Heerd, der eine kleine Höhle einschliesst.

Nach Herausnahme der rechten Lunge kommt in den Auflagerungen ein etwa markstückgrosser gelblicher Fleck zum Vorschein, welcher selbst frei

von diesen ist. Diese Stelle fühlt sich weich elastisch an. Eine eigentliche Perforation ist nicht zu erkennen. An der Spitze finden sich ältere Adhäsionen. Die gelben Auflagerungen begrenzen sich nach hinten und oben, so dass hier die Pleura frei wird.

Die Spitze zeigt eine Anzahl schwärzlicher Schrumpfungen und fühlt sich derb an. Von ihr gehen eine Anzahl schwärzlicher Züge in die Tiefe, woselbst sich käsige zum Theil erweichte Knoten finden. An einer Stelle ein völlig gelöster käsiger Sequester. Im Uebrigen das Gewebe des oberen Lappens weich, lufthaltig. Der untere Lappen luftleer, schlaff, blassröthlich. Unter der oben beschriebenen Stelle der Pleura findet sich ein kugliger circa 3 mm im Durchmesser haltender Heerd, der von gangränösem Gewebe eingenommen ist. Dieses löst sich stellenweise bereits von der Umgebung ab, steht an anderen Stellen noch mit derselben in Verbindung und ist von sehr übelriechender Beschaffenheit. Eine ziemlich grosse Arterie tritt an diesen Heerd heran; ihr Lumen ist erhalten und lässt sich in den Heerd verfolgen, doch ist im Bereiche desselben ihre Wand gelockert und in Zerfall begriffen. Der untere Lappen ist durchsetzt von einer grösseren Anzahl kleiner gelber Heerde mit derber Consistenz und körniger Schnittfläche, die sich augenscheinlich an kleinere Bronchialäste anschliessen.

Milz 12 cm lang, 9½ breit, weich. Pulpa bräunlichroth, Follikel deutlich. Zwischen denselben kommen in der Pulpa zahlreiche dunkelrothe hämorrhagisch aussehende Flecke zum Vorschein.

Die Schleimhaut des Magens ist blassroth, leicht höckerig, geschwollen. Auf derselben erkennt man eine Anzahl Ulcerationen, die meist unregelmässig gestaltet, theils rundlich theils zackig sind. Sie haben einen gelben Grund, einen ganz leicht erhabenen, etwas stärker gerötheten, fein vascularisirten Rand und scheinen die ganze Schleimhaut zu durchsetzen. Der grösste Theil sitzt in einer Reihe angeordnet an der grossen Curvatur, eine Anzahl kleinerer rundlicher an der vorderen Wand. Ein grösserer von circa 3 cm Länge und 1½ cm Breite findet sich an der kleinen Curvatur in der Nähe der Cardia. Dieses Geschwür ist besonders tiefgreifend und scharf umschrieben. Im ganzen Dünndarm vom oberen Theil des Jejunum beginnend finden sich eigenthümliche scharfrandige Ulcerationen mit schiefrigem Grunde, in dem noch Reste der Schleimhaut stellenweise erhalten geblieben sind. Die Geschwüre lassen dann einen grösseren Theil des Darmes frei, um im Ileum wieder zahlreicher aufzutreten in einem Abschnitt, in dem sich die Schleimhaut durch schiefrige und röthlichgraue Färbung auszeichnet. Die Ulcerationen sind länglich unregelmässig und setzen sich nicht selten in der Querrichtung des Darmes fort. Am stärksten sind sie an der Insertion des Mesenterium im unteren Ileum.

Auch im Dickdarm nahe der Flexura sigmoides einige schwärzlich gefärbte flach ulcerirte Stellen, in deren Umgebung die Schleimhaut etwas gewulstet ist.

An beiden Rändern der Zunge tiefgreifende Geschwüre mit glattem gelbem Grunde. Ebenso im Oesophagus zahlreiche gelbe die Dicke der Schleimhaut durchsetzende Ulcerationen.

Diagnose: Diabetes mellitus. Tuberculosis circumscripta pulmonum. Bronchopneumonia caseosa lobi inferior. dextri. Gangraena circumscripta ibidem. Pleuritis fibrinopurulenta dextra. Ulcera linguae, oesophagi, ventriculi, intestini. Gangraena circumscripta multiplex cutis. Peritonitis fibrinosa incipiens.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Hautstücke gewählt, welche Schörfe von $\frac{1}{2}$—1 cm Durchmesser trugen. Die Schörfe heben sich auch an mikroskopischen Präparaten deutlich gegen das normale Gewebe ab. Sie sind von Epithel entblösst. Nur hier und da haftet an den Rändern ein Fetzen verhornter Epidermis. Auch der Papillarkörper ist zu Grunde gegangen. Die Bindegewebsbündel des cutanen Gewebes sind dagegen in der Nekrose noch wohl erhalten, unterscheiden sich jedoch an Hämatoxylinpräparaten durch ihre blassere Färbung, an Pikrocarminpräparaten durch ihre gelbliche Färbung deutlich von den gesunden Fasern. Zwischen diesen Zügen liegt, meist in streifiger Anordnung, den Bindegewobsspalten entsprechend, eine ziemlich reichliche Menge feinen amorphen bräunlichen Pigmentes. Hin und wieder besitzen die Bindegewebsbündel eine verwaschene bräunliche Färbung. Vereinzelt treten die Kerne von Wanderzellen auf. Die Nekrose begreift nun etwa die Hälfte der Dicke der Cutis. Das Grenzgebiet gegen den gesunden Grund hin zeigt eine kleinzellige Infiltration von geringer Intensität. Da, wo die Infiltration stärker auftritt, ist auch meist der Zusammenhang des Schorfes mit der Unterlage gelockert und beide durch mehr oder weniger breite Spalträume getrennt. An solchen Stellen sieht man die Bindegewebsbündel am Rande der Spalten häufig faserig zerklüftet. An anderen Stellen sitzt der Schorf fest auf und die Bindegewebsbündel ziehen vielfach ohne Unterbrechung aus dem gesunden Grunde in das nekrotische Gewebe hinein. Die kleinzellige Infiltration beschränkt sich übrigens durchweg auf die dem Rande des Schorfes unmittelbar anliegenden Partien. Hyperämie ist hier kaum vorhanden. Dagegen ist die ganze Tiefe der Cutis unter den Schörfen bis in das Unterhautzellgewebe hin mit capillären Hämorrhagien durchsetzt, in denen die rothen Blutkörperchen noch deutlich erhalten sind. An den Gefässen der Haut und der Unterhaut ist keine besondere Veränderung zu beobachten. Hin und wieder zeigt sich eine leichte Verdickung der Intima.

An den Rändern ist der Zusammenhang des Schorfes mit dem gesunden Gewebe meist aufgehoben und der Schorf hebt sich ein wenig über das Niveau der umgebenden Haut. Der den Seitenrändern des Schorfes gegenüber liegende Abhang der Cutis ist an allen Schnitten mit einer mehrschichtigen Epithellage bedeckt. Von hier aus schieben sich überall, wo der Zusammenhang zwischen Gesundem und Nekrotischem gelockert ist, Epithelzüge in die bestehenden Spalträume hinein. Die Epidermiszellen flachen sich dabei ab, indem sie sich den enger werdenden Spalten anpassen und werden vielfach völlig spindelförmig. Auch in engen Spalten liegen sie noch mehrschichtig. In den breiten ist meist eine der Nekrose zugekehrte verhornte Schicht vorhanden, die sich an Pikrocarminpräparaten deutlich markirt.

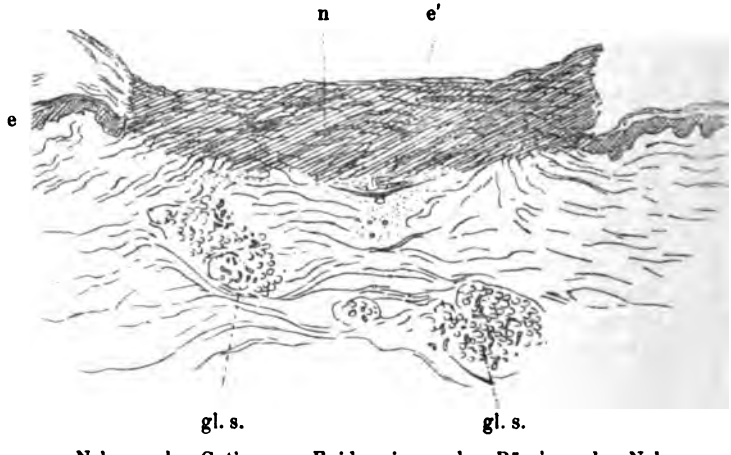
Diese Epidermiszüge dringen an verschiedenen Stellen sehr verschieden

tief unter den Schorf ein; an manchen Schnitten senkt sich das Epithel von einem Rande so tief unter den Schorf dem vom anderen Rande kommenden entgegenwachsend, dass der Schorf nur noch durch wenige verbindende Züge cutanen Gewebes der Unterlage anhaftet.

An anderen Stellen ist die Epithelregeneration noch sehr geringfügig. Der Schorf sitzt der Unterlage mit breiter Basis auf.

An zahlreichen Schnitten liess sich jedoch noch eine andere Form der Epithelregeneration nachweisen, die nicht von dem freien Deckepithel am Rande der Schorfe abgeleitet werden konnte. Die neugebildete Epidermis trat hier inselförmig ohne jeden Zusammenhang mit dem freien Deckepithel auf, wie sich aus der Untersuchung von Serienschnitten ergab. In jeder solcher Serie fanden sich dann ein oder mehrere Schnitte, welche zeigten, dass die Zellen solcher Epithelinseln von den Zellen der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen abstammen. Ich lasse die Beschreibung einer beweiskräftigen Schnittserie hier folgen.

In einem Präparate einer solchen, in dem der Schorf mit der Unterlage in fester Verbindung steht und nur am Rande durch das sich hier einsenkende Epithel abgehoben wird, tritt plötzlich eine schmale Spalte auf, die in dem vorhergehenden Schnitt nicht vorhanden war. Diese Spalte liegt in dem Grenzgebiet zwischen Nekrotischem und Gesundem und ziemlich gleich weit von den beiden Rändern des Schorfes, parallel der Hautoberfläche. Sie ist ausgefüllt mit Epidermiszellen von spindelförmiger Gestalt, die mit ihrer Längsaxe der der Spalte parallel dicht aneinander lagern. An dem folgenden Schnitt ist die Spalte länger und breiter, in derselben Weise mit Zellen



n Nekrose der Cutis. e e Epidermis an den Rändern der Nekrose. e' Neugebildete Epidermis in der Tiefe der Cutis unter der Nekrose, im Zusammenhang mit einem Schweissdrüsen - Ausführungsgang. gl. s. Schweissdrüsen, mit Fettzellen durchwachsen.

gefüllt, die dem Schorfe zunächst liegende Schicht ist verhornt. Unter der Mitte dieses Epithelstreifens tritt in der Cutis der Ausführungsgang einer Schweissdrüse im Querschnitt auf, während mehr nach dem subcutanen Gewebe zu die Tubuli einer solchen Drüse sich präsentiren. Der folgende Schnitt zeigt im Ganzen dasselbe Verhalten. Die Epithelschicht hat etwas an Mächtigkeit zugenommen. Der oben erwähnte Ausführungsgang tritt auch hier auf, nur hat er sich dem Epidermissaum so weit genähert, dass der ihn von diesem trennende Zug cutanen Gewebes etwa um die Hälfte im Verhältniss zu dem vorangehenden Präparat verschmälert ist. An dem nun folgenden Präparat fliesst der Ausführungsgang ganz mit dem Epithelsaum zusammen und erscheint als ein rundlicher Zapfen, der von jenem in das cutane Gewebe vorspringt. Die Zellen beider Gebilde treten so eng zusammen, dass man nicht sagen kann, wo das eine anfängt und das andere aufhört. Auch die beiden nächsten Präparate sind von Interesse. Die Spalte ist an diesen noch breiter und besonders die verhornte Epidermisschicht von grösserer Mächtigkeit. Beide Präparate enthalten die Hälften eines längsgetheilten Schweissdrüsenausführungsganges, der schräg aus dem Gewebe der Cutis aufsteigend an den Epithelsaum herantritt und hier seine Zellen innig in die neugebildete Epithelinsel einfügt. An correspondirender Stelle tritt im Schorfe ein Schlauch auf, der nur noch undeutlich zellige Structur erkennen lässt und an mit Pikrocarmin gefärbtem Präparate gelb aussieht — die Fortsetzung des unterbrochenen Ausführungsganges.

Die Spalte ist nun in 5 folgenden Schnitten noch vorhanden, sie wird von Schnitt zu Schnitt schmäler und kürzer und beherbergt in dem fünften Schnitt nur noch eine kleine Zahl von plattgedrückten Zellen. An dem folgenden Präparat ist sie ganz verschwunden, der Schorf sitzt fest auf der Unterlage. Die Epithelinsel erstreckte sich durch 11 Schnitte. Ein Zusammenhang mit dem freien Deckepithel war nirgends vorhanden.

Den Uebergang des Schweissdrüsenepithels in die neugebildete Epidermis konnte ich an zahlreichen Präparaten constatiren. Fast eine jede Schnittserie brachte solche Bilder, wenn überhaupt Epithelregeneration im Gange war. In den meisten Serien jedoch war an irgend einer Stelle ein Zusammenhang der scheinbaren Epithelinsel mit dem Deckepithel zu finden. Somit ergiebt sich, dass die Ueberhäutung wohl vorwiegend vom freien Rande ausgeht, dass aber eine Ueberhäutung unabhängig von dem freien Deckepithel vorkommt und zwar durch Wucherung des Epithels der Schweissdrüsenausführungsgänge, dass diese jedenfalls sehr häufig sich mit der ersteren combinirt und dieselbe unterstützt.

Einfachere Verhältnisse bieten die untersuchten Schleimhautdefecte. Das oben erwähnte grössere Magengeschwür zeigt an Schnitten einen Schleimhautdefect, welcher den grössten Theil der Drüsenschicht begreift und hin und wieder bis auf die Muscularis vordringt. Der Geschwürsgrund ist ziemlich reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Hie und da finden sich kleine Hämorrhagien, daneben in der Submucosa gleichmässig verstreut körniges bräunliches Pigment. Die Gefässe im Grunde der Geschwüre sind meist

stark gefüllt. An den Rändern ist der Geschwürsgrund glatt und setzt sich mit scharfer Grenze gegen den gesunden Saum der Schleimhaut ab; gegen die Mitte hin wird er uneben durch vorstehende nekrotische Gewebsfetzen. Regenerationsvorgänge von Seiten des Epithels sind nicht nachzuweisen.

Die Geschwüre des Dünndarms verhalten sich analog, nur gehen sie in den untersuchten Theilen ein wenig tiefer als die des Magens. Am Rande des Substanzdefectes fehlt zunächst die Drüsenschicht, die Mitte des Geschwürs aber vertieft sich bis in die Submucosa, so dass hier an einzelnen Stellen die Ringfaserschicht der Darmmusculatur fast entblösst den Grund der Nekrose bildet. Hier ist auch Hyperämie und kleinzellige Infiltration der Umgebung am lebhaftesten. Die Ränder des Geschwürsgrundes sind auch hier abgeglättet, die Mitte rauh.

An den Gefässen der Mucosa und Submucosa fand sich keine nennenswerthe Veränderung.

Was nun die Entstehung der Schleimhautgeschwüre und Hautnekrosen anlangt, so ist wohl anzunehmen, dass die Entwickelung beider durch die nehmlichen Prozesse bedingt wurde. Durch die klinische Beobachtung ist festgestellt, dass die Hautaffectionen zunächst als Hämorrhagien auftreten. Dementsprechend finden sich mikroskopisch in dem Gewebe unter dem Schorfe zahlreiche Spuren älterer und auch frischerer Hämorrhagien. Denselben Befund weisen auch die Präparate der Schleimhautulcerationen auf. Es ist demnach zu vermuthen, dass auch diese zunächst aus Hämorrhagien in das Gewebe der Schleimhaut entstanden sind, dass diese hämorrhagischen Partien dann nekrotisch wurden und durch Abstossung der Nekrose das Geschwür entstand. Die Darmblutungen, welche sich in den letzten Lebenstagen durch blutige Stühle manifestirten, sind wohl erst aus diesen Ulcerationen entstanden.

Die nähere Ursache der Blutungen, welche die Bildung der Nekrosen einleitete, ist aus dem anatomischen Befunde nicht zu bestimmen. Gröbere Veränderungen waren, wie erwähnt, an den Gefässen nicht nachweisbar. Embolische oder thrombotische Vorgänge lassen sich nach diesem negativen Befunde ausschliessen. In einem sonst gesunden Körper würden solche kleine Blutungen wohl zweifellos zu keiner weiteren Ernährungsstörung in den betroffenen Gewebspartien geführt haben. In dem ungünstiger ernährten Körper des Diabetikers aber genügte diese geringe Schädigung schon, um Nekrosenbildung herbeizuführen.

Für diese Hautaffectionen finde ich in der Literatur keinen analogen Fall, so häufig auch sonst circumscripte Hautentzündungen mit Neigung zur Gangränescenz erwähnt werden. Auch Angaben über ähnliche Befunde an der Schleimhaut wie im vorliegenden Fall habe ich nicht gefunden. Dagegen findet sich die auch in dem in Rede stehenden Falle vorhandene Lungengangrän häufiger bei Diabetes erwähnt. Einen seltenen Sectionsbefund bei dieser Krankheit beschreibt Israel (dieses Archiv Bd. 83), nehmlich Nekrose des Pankreas und Ovarium. Atrophie innerer Organe wird dagegen häufiger gefunden. Solche des Pankreas z. B. beschreibt Frerichs (Ueber den Diabetes. Berlin 1884) etwa in einem Viertel der von ihm untersuchten Fälle.

Bei Besprechung der Hautnekrosen verdient nicht nur die anscheinende Seltenheit dieses Befundes hervorgehoben zu werden. Auch die Reparationsvorgänge sind eigenartiger Natur. Wenn wir sonst von Heilung unter dem Schorfe sprechen, so denken wir an eine granulirende Wunde, deren Secret eingedickt und verschorft die Wunde schützend abschliesst. Nachträglich findet dann, wenn die Granulationsbildung bis zu einem bestimmten Grade gediehen ist, die Ueberhäutung statt. In diesem Falle dagegen besteht der Schorf aus nekrotischem Gewebe selbst, verhält sich ähnlich wie ein Brandschorf. Die entzündliche Reaction ist ferner sehr geringfügig und beschränkt sich auf eine meist unbedeutende zellige Infiltration, die immer nur eine schmale Zone an der Grenze von Gesundem und Nekrotischem einnimmt. Eine eigentliche Granulationsbildung endlich fehlt in sämmtlichen mikroskopisch untersuchten Stücken vollständig. Die Reparationsvorgänge dagegen sind sehr rege. Das Epithel sprosst sowohl vom freien Rande aus als aus den unterbrochenen Ausführungsgängen der Schweissdrüsen hervor, um sich flach unter dem Schorfe auszubreiten und diesen abzuheben.

Auch diese Betheiligung des Schweissdrüsenepithels bei dem Vorgang der Ueberhäutung ist von Interesse. Die Leistungen, welche in granulirenden Hautwunden die unversehrt gebliebenen tieferen epidermoidalen Theile des Rete, der Cutis und Subcutis, durch inselförmige Epidermisbildung vollbringen, waren den Chirurgen schon länger bekannt und von Roser schon 1862 (Arch.

f. Heilkunde, Zur Behandlung der Verbrennungen) gewürdigt. Diese Art der Epidermisbildung kam im vorliegenden Falle in unzweideutiger Weise zur Beobachtung.

Herrn Professor Marchand spreche ich für die Anregung zu der Arbeit und die Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigen Dank aus.

X.

Besprechung.

Compilation of notes and memoranda bearing upon the use of human ordure and human urine in rites of a religious or semi-religious character among various nations by John G. Bourke, Captain 3t. cavalry, United States army. Washington 1888. 56 S. 8°.

Diese Schrift kann nur in einer medicinischen Zeitschrift einer Besprechung unterzogen werden, einmal, weil ihr Gegenstand eine Verhandlung vor einem gemischten Publicum nicht verträgt, sodann, weil der Ursprung der hier erwähnten Gebräuche offenbar auf die Tempelmedicin zurückgeht. — Der Verf. hat seine Aufzeichnungen nur zur Vertheilung unter Sachverständige, nicht für buchhändlerischen Vertrieb drucken lassen.

Der Durchblick der Schrift giebt Veranlassung zu traurigen Betrachtungen über die Verachtung der deutschen Sprache in Nordamerika trotz der Millionen dort angesiedelter Landsleute.

Der Verfasser giebt englische, französische und spanische Citate im Original, alle deutschen Beobachtungen aber theilt er nur nach abgeleiteten Quellen mit; das Hauptwerk über diesen Gegenstand: „Christian Franz Paullini Dreckapotheke“ ist ihm gänzlich unbekannt. — Suchen wir nach einem Motiv der Anwendung der widerlichsten Stoffe als Heil- und Zaubermittel, so kann man dieselbe wohl auf den Begriff des Opfers zurückführen. Wie man sagt: Credo quia absurdum, so kann man auch sagen: sumo quia execrabile. Man bringt ein Opfer, indem man seine Abneigung gegen den Unrath überwindet, und wird belohnt durch Gesundheit und Glück. Wir haben als Rest der Dreckapotheke noch die Asa foetida. Wenn man die Wirkung auf die Eingeweidewürmer, welche man durch den scheusslichen Gestank der Darmgase zu vertreiben suchte, und das Dilemma, in welches man eine Hysterische brachte: entweder ihre simulirten Krämpfe aufhören zu lassen oder den Stinkstoff zu nehmen, — wenn man diese beiden Fälle aus-

nimmt, so bleibt doch nur die Idee, dass man durch ein Opfer, eben das Einnehmen der Asa foetida, die Genesung zu erkaufen hoffte. In einzelnen Fällen spielt allerdings die Aussicht mit, Narcotica, welche in den Urin übergegangen sind, mit dessen Einnehmen sich einzuverleiben, wovon später.

Der Verf. kennt von seinen Kriegsdiensten als Adjutant des Generals G. Crook einen Theil des hier behandelten Gebiets westlich vom Missouri, von der britischen bis zur mexikanischen Grenze. In der Versammlung der American Association for the advancement of science, Ann Arbor (Michigan) 1885 hat er einen Vortrag gehalten, der in den Verhandlungen der genannten Versammlung abgedruckt ist. Darin ist das amerikanische Material nach nordamerikanischen und spanischen Quellen aus erster Hand benutzt; für Europa ist zu Rathe gezogen: 1) Picart, coutumes et cérémonies réligieuses, Amsterdam 1729. 2) J. C. Thiers, traité des superstitions, Paris 1741. 3) Die grosse französische Encyklopädie, Genf 1779 fl. 4) Dulaure, divinités génératrices, Paris 1825, veraltete und unkritische Werke. Die Bibelstellen sind im Original angeführt, die Belege aus griechischen und römischen Schriftstellern nur aus zweiter Hand.

Irgend eine logische oder chronologische Ordnung seiner Notizen hat der Verf. nicht vorgenommen, auch sind ganz fremdartige Dinge, wie der Phallusdienst, die Fälle, wo in Hungersnoth Menschen menschliche Auswurfstoffe verzehrten, aufgenommen (2 Könige 6, 25, 18, 27. Bei der Belagerung von Samaria). — Auch die in Nicomedia von den Saracenen belagerten Kreuzfahrer sollen aus Noth ihren eigenen Urin getrunken haben (Bourke p. 13). Dies und Aehnliches hat doch mit Religionsvorstellungen nicht das Mindeste zu thun.

Wir finden das Verdienst des Bourke'schen Buches in der Mittheilung amerikanischer Charakterzüge aus wenig zugänglichen Quellen. O. Peschel in seiner klassischen „Völkerkunde" (1879, S. 493) hat diesen Gegenstand nur kurz behandelt. Er sagt: „Der unglaublich klingende Gebrauch, dass beim Abschluss einer Heirath der Schamane das Brautpaar mit seinem Urin besudelt, soll wirklich bei dem Nama-Stamme noch jetzt fortdauern (Kolb, Vorgebirg der guten Hoffnung, S. 453. Theophilus Hahn, Siebenter Jahresbericht der Dresdener geogr. Ges. S. 9). Den Brahmanischen Hindu war als Reinigung von allerlei Sünden das Trinken von Rinderharn vorgeschrieben." Bourke schildert den Urintanz der Zunis in Neu-Mexiko, welche Urin reichlich und anscheinend mit Lust trinken und Menschen- und Hundekoth verzehren, angeblich in Folge eines Medicin-Ordens, einer Verbindung, welche ihre Mitglieder für den Fall einer Hungersnoth an Speise jeder Art gewöhnen will (p. 8 — 10). Nach Max Müller ist der Gebrauch der Parsis erwähnt, sich mit Kuh- oder Ziegenurin zu waschen.

Wenden wir uns nun zur medicinischen Seite dieser Angelegenheit, so haben wir den schon oben angedeuteten Gebrauch zu erwähnen, durch Trinken von Urin eine von dem Vormann genommene narkotische oder berauschende Substanz sich einzuverleiben. Bourke (p. 22) hat mündlich von einem Beamten des U. St. Coast Survey 1886 erfahren, dass die

„Medicinmänner" bei den Indianern um Cap Flattery an der nordamerikanischen Küste des Stillen Meeres einen Kartoffelbranntwein bereiten, welcher heftig auf Nieren und Blase wirkt. Jeder, der ihn getrunken, urinirt, und der Nachmann trinkt den Harn, um dieselbe berauschende Wirkung zu empfinden. Dass derselbe Gebrauch bei den sibirischen Völkerschaften bestand, welche sich mit einem Aufguss von giftigen Schwämmen auf diese Weise berauschten, ist längst bekannt. Die Zubereitung von Speisen mit menschlichem Urin bezeugt Kane (Wanderings in North America. Lond. 1859. p. 187. Bourke p. 21). Gomara (Historia de las Indias p. 202. Bourke p. 21) giebt an, dass die Indier von Bogota mit Urin ihre Speisen würzten. Mungo Park (Travels in Afrika. New York. 1813. p. 109) wurde schlafend von einer alten Frau mit dem Urin einer Braut besprengt; es galt dies Geschenk als heilbringend.

Wir kommen nun zur Betrachtung des Codex dieser ganzen Materie, der 1696 zuerst in Frankfurt erschienenen Dreckapotheke, welche in der fünften Auflage als „Neu-Vermehrte Heylsame Dreck-Apotheke, Wie nemlich mit Koth und Urin Fast alle, ja auch die schwerste, giftigste Krankheiten, und bezauberte Schäden vom Haupt biss zun Füssen, inn- und äusserlich, glücklich curiret worden" u. s. w. Frankfurt a. M., F. D. Knoch, vor uns liegt. (1734. 2 Theile von 436 und 274 S. Der zweite Theil ist nach dem Tode des Vf. erschienen.)

Christian Franz Paullini, geb. 1643 zu Eisenach, studirte gleichzeitig Theologie und Medicin an verschiedenen Universitäten in Deutschland, sowie in Kopenhagen, liess nach grossen, bis in den hohen Norden sich erstreckenden Reisen sich als Arzt in Hamburg nieder, wurde 1675 kaiserlicher Pfalzgraf und Historiograph des Bischofs von Münster, lebte dann 10 Jahre, mit historischen Studien beschäftigt, in Wolfenbüttel; von 1689 bis zu seinem Tode 1712 war er Stadtphysicus in Eisenach.

Auf den allegorischen Kupferstich, welcher dem Buche vorgesetzt ist, hat ein Dr. med. Augustin Schopff ein Gedicht gemacht, in welchem folgende Verse vorkommen:

Im Koth und im Urin liegt Gott und die Natur.
Kuhfladen können Dir weit mehr als Bisam nützen,
Der blosse Gänsedreck geht Mosch und Ambra für.
Was Schätze hast Du oft in Kehrich und Mistpfützen,
Der beste Theriak liegt draussen vor der Thür.

Die Eintheilung des ersten Bandes ist in Krankheiten des Hauptes, des mittleren Leibes, des unteren Leibes, die Fieber, die giftigen Krankheiten und die äusserlichen Krankheiten; der zweite Theil giebt in derselben Ordnung Nachträge zu den sechs Abtheilungen des ersten.

Paullini gehört zu den bücherfrohen, urtheilslosen Naturen des 17. Jahrhunders, wie ich es früher (dieses Archiv Bd. 41, S. 293) im L. von Hörnigk zu schildern gesucht habe.

Offenbar hat er seine zehn Jahre an der Wolfenbütteler Bibliothek gut genutzt. In breitem Strom wälzen Citate aus Büchern aller Länder

und Zeiten sich hin, in welchen die Wunderheilungen berichtet werden. Die unschuldigsten Mittel sind noch, wenn Urin oder Koth zu Kataplasmen verwendet oder beim inneren Gebrauch der Koth zuvor verbrannt wird. Die Koryphäen der Zeit, bis hinauf zu Friedrich Hoffmann und E. Stahl, fehlen nicht.

Ueber diese Zeit heisst es in der historischen Einleitung zu: Jonathan Pereira, Handbuch der Heilmittellehre. Nach dem Standpunkt der Deutschen Medicin bearbeitet von Rudolf Buchheim (Leipzig. 1846. I. S. XLIII). „Im siebzehnten Jahrhundert finden wir die Materia medica am allerreichsten an Heilmitteln. Neben den alten, von den Arabern und Galenisten übernommenen, figurirten die neuen Präparate der Spagyriker, die aus Amerika und Ostindien eingeführten Droguen, die aus dem Dioscorides und anderen griechischen und lateinischen Autoren, deren Studium jetzt wieder blühte, aufgenommenen, endlich eine Anzahl von Magistralformeln, Arcanis, sympathetischen und anderen abergläubischen Mitteln, worunter die animalischen keine geringe Rolle spielten. Die Sucht, möglichst viele Stoffe in einer Arznei zu vereinigen, wurde nie höher getrieben als im 17. Jahrhundert."

(Man vergl. jedoch das von mir in diesem Archiv 87. Bd., S. 384 mitgetheilte Recept des Dr. A. F. Marcus aus dem Jahre 1811.)

Wir haben oben als Ursache der Wahl ekelhafter Heilmittel einen gewissen Opfermuth angenommen; im Allgemeinen sind noch andere Motive geltend:

1) Kostbarkeit, also Gold, Edelsteine, Perlen, einen Opfermuth andrer Art in sich schliessend.

2) Schwierigkeit der Beschaffung: Einhorn, Hirschknochen. Es ist nicht zufällig, dass es so viele Einhorn- und Hirschapotheken giebt, auch solche, welche nach dem Zauberkönig Salomo genannt sind.

3) Signatura naturae. Die Natur giebt ein Zeichen, also der blutrothe Saft der Dracaena draco ist gut gegen Blutflüsse; der stechende Dorn der Ononis spinosa gegen Seitenstechen; der gelbe Saft des Chelidonium oder Safran gegen Gelbsucht; das augenähnliche Blümlein der Euphrasia (Augentrost gegen Augenkrankheiten; die hodenförmigen Knollen der Orchis stärken die Potenz, u. s. w.

Für die Signatura, welche auf Paracelsus zurückgeführt wird, bietet die Bavaria (Landes- und Volkskunde des Königreichs Bayern, bearbeitet von einem Kreise bayrischer Gelehrten. München. Cotta seit 1860, ein vortreffliches Werk, wie es für Preussen auch wünschenswerth wäre) reiches Material. Es heisst darin (I. Bd. Ober- und Niederbayern, S. 462): Gegen Rothlauf wird eine Stange rothen Siegellacks auf dem Leibe getragen. Der Blutstein (Haematites, ein Eisenerz, das auch sonst in hohem Ansehen steht), als blutstillendes Mittel sehr verbreitet, ist roth. Die Ranula wird folgendermaassen behandelt: Es lege Jemand, ehe er mannbar ist, einen jungen kleinen Frosch unter die Zunge und drücke ihn so lange, bis er todt ist; er hat dadurch für sein ganzes Leben die Kraft erlangt, diejeni-

gen, die mit Froschgeschwulst behaftet sind, dadurch zu heilen, dass er ihnen in den Mund bläst.

Auf ein Krebsgeschwür soll man einen zerstossenen Flusskrebs legen; Hundehaare auf eine Wunde durch Hundebiss. Der Fieberkranke beschneide sich seine Fingernägel und vergrabe die abgeschnittenen Stücke unter einer Espe, denn der vom Fieberfrost geschüttelte zittert wie Espenlaub. Gegen Gelbsucht wird in Oberbayern eine Gelbrübe ausgehöhlt und, mit dem Urin des Kranken gefüllt, in den Schornstein gehängt; wenn sie vertrocknet, vergeht die Gelbsucht, oder es wird ein Ducat angehängt und am blossen Leibe getragen. In Norddeutschland wird ein weisses Leinen so oft mit dem Urin des Gelbsüchtigen durchnässt und wieder getrocknet, bis es ganz gelb geworden ist, oder es wird Safran, mit Urin des Kranken zu Pillen verarbeitet, eingenommen oder ein Stück Bernstein am Halse getragen (Most, Volksarzneimittel). In Russland wird ein Goldstück oder goldner Ring am Leibe getragen, oder ein Ducat in Branntwein gelegt und dieser getrunken (Krebel). In Griechenland wird ein Stück Fleisch im Urin des Gelbsüchtigen gekocht und wenn es gelb geworden ist, einem Hunde vorgeworfen."

Ebenda (III. 402. 1864) wird die Cur der Gelbsucht durch die mit Urin gefüllte Gelbrübe auch für Oberfranken angeführt. Für Unterfranken und Aschaffenburg (IV. 220. 1866) wird berichtet: „Zur Erleichterung des Zahnens soll die Mutter einen Hasenkopf mit recht starken Zähnen unter das Kopfkissen des Kindes legen, oder ihm bei abnehmendem Monde den Zahn eines einjährigen Füllens um den Hals hängen. Gegen Gelbsucht wird die Rübencur empfohlen wie in Oberbayern und Oberfranken. Gegen Panaritium (Wurmumlauf, Wurm am Finger) bindet man um den Finger einen lebenden Regenwurm, der darauf sterben muss. Gegen Krebs wird ein Krebs, dessen Scheeren festgebunden sind, auf dem Geschwüre befestigt, bis er stirbt.

Wir sehen aus diesen Beispielen, welche sich leicht häufen liessen, dass bei der Signatura naturae noch heute Urin eine grosse Rolle spielt. Weitere Beispiele nach der Zeit des Erscheinens der Dreckapotheke mögen im Folgenden angeführt sein.

Daniel Wilh. Triller führt in seinem 1766 erschienenen Lehrgedicht: „Geprüfte Pocken-Inoculation" als eine neue Curmethode das „Tausendblumenwasser" an. Unter Eau de mille fleurs verstand man den Urin einer schwarzen Kuh, der in Paris curmässig getrunken wurde.

Von Kolb (Vorgebirg der guten Hoffnung 1719) bis zur Novara-Reise ist der Gebrauch bezeugt, dass die Hottentotten das neugeborne Kind mit Kuhmist waschen.

Mein Sohn, Dr. med. August Stricker, der mehrere Jahre Assistent an der chirurgischen Klinik in Göttingen war, theilt mir mit, dass Verwundete vom Lande häufig in die Klinik gebracht wurden, deren Wunden mit Aufschlägen von Kuhmist bedeckt waren.

Und neuerdings schreibt Dr. Pfeifer aus Bolivia (Allg. Ztg. 3. Juli 1888):

„Die Frauen und Mädchen der Cholos (Mischlinge von Spaniern und Indern) verwenden grosse Sorgfalt auf die Pflege ihres üppigen schwarzen Haares. Mindestens wöchentlich zweimal wird das Haar tüchtig gewaschen und zwar mit faulem Menschenharn! Selbst die vornehmsten Sennoritas benutzen dies eigenthümliche Cosmeticum mit einer unglaublichen Ungenirtheit, unter der Hausthür, auf der Strasse oder auf dem Balcon sitzend. Ueberhaupt gilt dieser faule Menschenharn für ein Universalmittel und in jedem Hause sind einige Flaschen davon vorräthig. Der von blonden Europäern soll besonders heilkräftig sein und wird eifrig gesammelt. Wird ein Mensch oder ein Thier krank, so schüttet man ihm als Arznei eine Flasche voll ein. — Ich litt einst an Halsweh, da brachte mir meine bolivianische Hausfrau sofort einen nassen Umschlag, der mit solch appetitlicher Flüssigkeit getränkt war, und war sehr ungehalten, als ich mich weigerte, denselben anzulegen. — In Sorabella erkrankte ein Hüttenarbeiter plötzlich an Cholerine; ich kam eben recht, um zu sehen, wie ihm der Rest einer Literflasche voll dieses entsetzlich stinkenden Mittels eingegossen wurde; es kostete mich grosse Mühe, zu verhindern, dass dem Armen nicht noch mehr davon eingetrichtert wurde. Als er kurz darauf starb, hiess es allgemein, meine Einmischung sei schuld daran." —

Wieder anders ist die zauberkräftige Anwendung des Urins in der Oberpfalz (Bavaria II. 302): „In Tönesberg lässt die Bäuerin ihre verhexte Kuh in einen Erbsack pissen und peitscht dann diesen nach Leibeskräften mit Dornruthen; jeder Schlag trifft die Hexe, die sich sofort beeilt den Bann zu lösen. Anderwärts sammeln die Weiber den Harn einer verhexten Kuh in einer Schweinsblase und hängen diese fest zugebunden in einem Kasten auf. Wie der Harn eintrocknet, dorrt auch die Hexe aus (s. auch die Gelbsuchtcur in Ober- und Niederbayern, Bav. I. 462).

Zusammenfassend sagt Dr. Joseph Wolfsteiner (Bav. I. 464) „Wenn man den Arzneischatz des Volkes mustert, so fällt es auf, dass sehr vielen Dingen Arzneikraft zugeschrieben wird, die bei den meisten Menschen Ekel und Widerwillen erregen, wie Excremente von Menschen und Thieren. In Rosenheim wird eine Maus, gehackt, gekocht und verspeist, als probates Mittel gegen Epilepsie gebraucht; ein kostspieliges, aus Frankreich eingeführtes Geheimmittel gegen Epilepsie besteht aus gebrannten Mäusen; auch Paullini (a. a. O. Capitel 10) ist unerschöpflich an Kothmitteln gegen Epilepsie, wobei der Koth von einer schwarzen Kuh sein muss; er empfiehlt auch Mäusekoth und gebrannte menschliche Hirnschale. Wie die Römer gegen Epilepsie das Blut eben gefallener Gladiatoren tranken, so hält man in verschiedenen Gegenden Oberbayerns das Blut, welches auf der Richtstätte vergossen worden, für besonders heilkräftig in dieser Krankheit. Es erhöht gewiss den Ruf eines gewissen oberbayerischen Quacksalbers, dass man weiss, er verwende zu seinen Salben und Sympathiemitteln Theile von Kröten, Wieseln und Nattern."

Wir stehen hier vor einem der schwierigsten Probleme der Völkerpsychologie. Zeitlich durch Jahrhunderte, räumlich über die ganze Erde

sehen wir ekelhafte Stoffe als mystische Heilmittel verwendet. Die Erklärung müssen wir gelehrten Anthropologen überlassen, welche mit der Mythologie der Naturvölker vertraut sind. Dr. Friedr. Aug. Vogt deutet (Bavaria IV. 224) eine Erklärung an mit den Worten: „Es scheint ein gemeinsames Princip der Wirksamkeit dieser Mittel zu Grunde zu liegen. Sind die eine bedeutsame Rolle spielenden niederen, verachteten Thiere: Schnecken, Würmer, Mäuse, Krebse, Katzen, Schlangen u. s. w. etwa als Opfer für einen bösen Dämon zu deuten?“ Wir wollen diese Frage nicht entscheiden, sondern dem alten Paullini und dem neuen Bourke dankbar sein, dass sie uns Material zur Beantwortung dieser Frage beigeschafft haben.

Ich habe an der schon einmal angeführten Stelle (dies. Arch. Bd. 87. S. 384) nachgewiesen, dass die Mehrzahl der von Dr. Marcus 1811 verordneten Mittel auf das Regimen Salernitanum, also das elfte Jahrhundert, zurückzuführen sind. Es scheint sicher, dass einerseits ein grosser Theil der zwecklosen Heilmittel, welche bis vor einem Menschenalter von den Aerzten den Kranken verordnet wurden, aus dem von der Urzeit ererbten Arzneischatz des Volkes kamen, und dass andererseits die medicinischen Theorien im Volksglauben sich versteinerten und noch wirksam blieben, als der ärztliche Stand längst zu anderen Ansichten übergegangen war, in ähnlicher Weise, wie veraltete städtische Moden als Volkstrachten auf dem Land stationär blieben.

Frankfurt a. M. Dr. W. Stricker.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXIV. (Elfte Folge Bd. IV.) Hft. 2.

XI.

Ueber die compensatorische Hypertrophie und das physiologische Wachsthum der Niere.

Von Dr. med. C. Th. Eckardt,

Assistenzarzt an der Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S., früherem Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau.

Es ist eine seit Alters schon bekannte Thatsache, dass bei Ausfall einer Niere — sei er nun angeboren oder erworben durch einseitige Erkrankung und vollständige functionelle Ausschaltung als Hydronephrose u. s. w. —, die andere restirende Niere eine compensatorische Hypertrophie erleidet.

Mit Ausnahme von Cohnheim und Nothnagel geht kein Beobachter näher auf die Frage ein, welche ätiologische Momente die compensatorische Hypertrophie anregen, wann sie vorkommt, wann nicht. Nothnagel (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. H. 2 und 3) nimmt eine gewisse „Reserveleistungsfähigkeit“ der Niere an und geschieht die Anregung zu ihr nach ihm durch die Anhäufung harnfähiger Substanzen im Blute.

„Exstirpation einer Niere, Vermehrung harnfähiger Substanzen im Blute — dadurch gesteigerte functionelle Thätigkeit der restirenden Niere — mit dieser einhergehend vermehrter Zufluss von Ernährungsmaterial im arteriellen Blute — gesteigerte Aufnahme von solchem in die thätigen Zellen — allmähliche anatomische Hypertrophie der specifischen Gewebselemente.“

Fast alle Beobachter, soweit sie sich nicht auf einfache casuistische Mittheilungen beschränken, haben sich vornehmlich mit der Frage beschäftigt, worauf beruht denn eigentlich die compensatorische Hypertrophie. Haben wir es hier mit einer wahren Hyperplasie oder Hypertrophie[1]), oder endlich mit beiden in mehr oder minder hohem Grade zu thun.

Nothnagel ist, glaube ich wohl, der erste, der darauf aufmerksam macht, dass man nach den bisherigen Beobachtungen streng scheiden müsse in compensatorische Hypertrophie nach angebornem und nach erworbenem Defect; eine Auffassung, der ich mich nach den Resultaten meiner eigenen Untersuchungen vollständig anschliessen muss.

Ehe ich dieselben hier mittheile sei es mir gestattet, das ziemlich grosse bis jetzt veröffentlichte Material kurz nach diesen Gesichtspunkten zu ordnen.

Congenitaler Defect.

Beumer (dieses Archiv Bd. 72. S. 344) konnte keine nachweisbare Vergrösserung weder der Glomeruli, noch der gewundenen, noch der schleifenförmigen, noch der geraden Harnkanälchen nachweisen. Es beruht demnach die Vergrösserung der Niere auf einer Hyperplasie der sämmtlichen die Niere zusammensetzenden Gewebe.

Guttmann (dieses Archiv Bd. 92. S. 187) findet in einem Falle sehr bedeutende Hypertrophie der Glomeruli und der gewundenen Harnkanälchen, indem deren Querdurchmesser nicht unerheblich vergrössert ist, in einem anderen Falle kann er dagegen keine Vergrösserung der Glomeruli — die Harnkanälchen sind hier nicht gemessen — constatiren. Im ersten Falle besteht demnach neben Hypertrophie auch Hyperplasie, weil die das Doppelte betragende Vergrösserung der Niere aus einer Hypertrophie der Gewebsbestandtheile allein nicht erklärt werden kann, während er im zweiten Fall die compensatorische Hypertrophie lediglich durch Hyperplasie bedingt sein lässt.

Falk (dieses Archiv Bd. 83. S. 558) kann keine Vergrösserung der Glomeruli und Harnkanälchen nachweisen.

Leichtenstern (Berl. klin. Wochenschr. 1881. S. 484) findet eine ächte Hypertrophie der Malpighi'schen Körperchen und der Harnkanälchen, hält indessen die gefundenen Werthe nicht für gross genug um das Zustandekommen einer so bedeutenden Vergrösserung — seine Niere wog 440 g — einzig auf Rechnung der gefundenen Hypertrophie setzen zu können. Nach seiner Meinung besteht in dem ihm vorliegenden Falle neben der allerdings

[1]) Im Virchow'schen Sinne gebraucht.

beträchtlichen Hypertrophie eine auch nicht unbedeutende Hyperplasie der einzelnen Elemente.

Die Hyperplasie der einen vorhandenen Niere ist congenital und hat ihre Ursache in der ersten Anlage der Nieren, während die Hypertrophie dem extrauterinen Leben angehört — sie ist die Folge erst einer insufficienten Hyperplasie.

Auf diese Weise sucht er seine Beumer widersprechenden Befunde zu erklären.

Stoss (Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin u. vergleichende Pathologie. Bd. XII. S. 284) theilt einen Fall von angebornem Nierendefect beim Schaf mit, und geht ebenfalls näher auf die Frage ein, worauf die compensatorische Hypertrophie der restirenden Niere beruhe. Er macht besonders auf den Fehler früherer Beobachter aufmerksam, die häufig Längenausmaasse und Cubikinhalt bezw. Gewicht in directe Correlation gebracht haben. Damit eine Kugel doppelt so gross wird wie die andere, braucht doch nicht der Durchmesser bezw. der Radius derselben ebenfalls um das Doppelte an Länge zuzunehmen. Er constatirt eine Vergrösserung — Hypertrophie also — der Malpighi'schen Körperchen, die nach seiner Rechnung ausreicht um die Grössenzunahme der anderen Niere zu erklären. Trotzdem glaubt er eine numerische Hypertrophie nicht vollständig von der Hand weisen zu dürfen, da nach Kölliker sich auch noch einige Zeit nach der Geburt Glomeruli neu bilden. Ueber die Grössenverhältnisse der gewundenen Harnkanälchen macht er keine Angaben.

Erworbener Defect.

Beckmann (dieses Archiv Bd. 11. S. 50) giebt in seiner Arbeit „Zur Kenntniss der Niere" nicht genau an, ob er erworbene oder congenitale Nierendefecte vor sich gehabt hat. Es scheint das erstere der Fall gewesen zu sein. Er sagt: Es ist kaum zu entscheiden, in welcher Weise die Hypertrophie vor sich geht; es scheint eine Vergrösserung der Kanälchen und ihrer Epithelien vorzukommen. Die Glomeruli und das Zwischengewebe lässt er sich an der Hypertrophie gar nicht betheiligen.

Perl (dieses Archiv Bd. 56. S. 305), der 9 Fälle von compensatorischer Hypertrophie in Folge von Hydronephrose untersuchte, kommt zu dem Resultat, dass die Vergrösserung der anderen Niere auf wahrer Hypertrophie beruhe. Von dieser wahren Hypertophie werden die für die Secretion wichtigsten Elemente, also die gewundenen Harnkanälchen und deren Epithelien am meisten, die geraden Kanäle und ihre Epithelien gar nicht, die Malpighi'schen Körperchen nicht nachweisbar betroffen. Wahrscheinlich ist mit dieser wahren Hypertrophie eine Neubildung von Drüsengewebe und Blutgefässen verbunden.

Andere Beobachter suchten die sich widersprechenden Ansichten auf dem Wege des Thierexperimentes zu erklären. Es sei mir gestattet hier die wichtigsten kurz anzuführen:

Thierversuche.

Valentin (De functionibus nervorum cerebralium et nervi sympathici. p. 148. 1839) experimentirt an Kaninchen. Nach Rosenstein (mir war das betreffende Buch nicht zugängig) hielt er indessen seine Thiere nicht lange genug am Leben; man muss seine Experimente also als verunglückte bezeichnen.

Rosenstein (dieses Archiv Bd. 53. S. 141), der an Hunden und Kaninchen experimentirt, findet keine Vergrösserung der Glomeruli und der gewundenen Harnkanälchen. Die eintretende Vergrösserung ist überwiegend eine Zunahme des Gewichts und beruht ausser auf dem vermehrten Gehalte des Organs an Blut, Lymphe und Harnbestandtheilen auf der durch die gesteigerte Ernährung bewirkten grösseren Dichtigkeit der einzelnen Elemente und nur zu einem sehr geringen Theil wohl auf wirklicher Vergrösserung von Epithelien und Zwischengewebe.

Gudden (dieses Archiv Bd. 66. S. 55), der an neugebornen Kaninchen experimentirt, zählt die Glomeruli und kommt zu dem Resultat, dass die Vergrösserung nicht auf eine Vermehrung, sondern auf eine Vergrösserung ihrer Bestandtheile zurückzuführen sei. Bei der mikrometrischen Messung der Glomeruli findet er erheblich grössere Durchmesser wie in der Norm. Die Frage, ob auch die gewundenen Kanälchen vergrössert werden, lässt er wegen der sehr wechselnden Durchschnittsgrösse derselben offen.

Lorenz (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X. S. 545) experimentirt nur an erwachsenen Thieren, die er eintheilt in an Gewicht noch zunehmende und solche, die trotz guter Fütterung keine Gewichtszunahme mehr zeigen. Nach ihm beruht die compensatorische Hypertrophie vorwiegend in einer Vergrösserung der Rindensubstanz, die in einer Hypertrophie und Hyperplasie der Gefässknäuel ihren Grund hat bei an Gewicht noch zunehmenden Thieren, in einer blossen Hypertrophie derselben bei ganz alten, an Gewicht nicht mehr zunehmenden Individuen. Auch in der ersten Reihe steht der Grad der Hyperplasie gegenüber dem der Hypertrophie immer beträchtlich zurück. Die gewundenen Harnkanälchen sind bei allen Versuchsthieren vergrössert; ihre Epithelien sind sowohl vergrössert wie verbreitert. Bei den an Gewicht noch zunehmenden Thieren findet sich ausserdem noch Vermehrung (Hyperplasie), die jedoch auch hier, wie bei den Glomerulis den Grad der Hypertrophie nicht erreicht. Die geringe Vergrösserung der Marksubstanz ist bedingt durch die Erweiterung des Lumens der gewundenen Harnkanälchen. Vergrösserung des Epithels wurde nicht beobachtet. Auch schienen die schleifenförmigen Kanäle in ihrem Inneren etwas erweitert. Eine Hypertrophie des Bindegewebes, sowie der Capillaren konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Grawitz und Israel [Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie. Dieses Archiv Bd. 77. (1879.) S. 315] experimentiren an jungen noch wachsenden und alten Thieren. Sie können die Ergebnisse Gudden's in allen wesentlichen

Punkten bestätigen. Auf den ersten Blick fällt eine Verbreiterung der Corticalis und ein grösserer Abstand der Glomeruli unter einander in die Augen. Eine numerische Zunahme der Glomeruli in der hypertrophischen Niere können sie nicht constatiren, dagegen finden sie die Grössendurchmesser derselben stark vergrössert, während andererseits die Tubuli contorti nur ganz geringe Differenzen in der Dicke aufweisen. Sie kommen daher zu dem Schluss, dass histologisch der Hauptantheil an der compensatorischen Hypertrophie, einer Hyperplasie und mit ihr einer Schlängelung der Tubuli contorti zuzuschreiben sei. Indessen wollen sie mit Rücksicht auf das Aussehen frischer Präparate der hyperplastischen Niere, an denen die Harnkanälchen ein so grobgranulirtes Aussehen zeigen und so dick und undurchscheinend sind, eine gleichzeitige Hypertrophie derselben nicht ganz von der Hand weisen.

Ribbert (Ueber compensatorische Hypertrophie der Nieren. Dieses Archiv Bd. 88. S. 11) experimentirt an jungen noch wachsenden Thieren. Er nimmt immer 2 Thiere von demselben Wurf, exstirpirt einem eine Niere und vergleicht später die restirende andere mit der entsprechenden des Controlthieres An der Hand sehr sorgfältig ausgeführter Beobachtungen kommt er zu folgendem Resultat:

1) Bei der compensatorischen Hypertrophie wachsender Nieren nimmt die Gesammtmasse der Rinde erheblich zu. Diese Massenzunahme beruht auf beträchtlicher Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen und der gewundenen Harnkanälchen.

2) Das compensatorische Wachsthum jugendlicher Organe erfolgt auf Grundlage einer Vermehrung der Harnkanälchen und Glomerulusepithelien (Hyperplasie) und einer Vergrösserung der Harnkanälchen und sehr wahrscheinlich auch der Glomerulusepithelien (Hypertrophie). Die Kapselweite der Glomeruli und die Weite des Lumens der gewundenen Harnkanälchen wird ebenfalls etwas beträchtlicher.

Ehe man sich ein sicheres Urtheil über die Vorgänge der compensatorischen Hypertrophie erlauben konnte, lag selbstverständlich die Frage am nächsten: Wie geht das Wachsthum der Niere physiologisch vor sich? Trotzdem wurde dieselbe eingehender nur von Perl und Beumer erörtert.

Perl fand bei Kindern von 1 Tag bis zu mehreren Jahren die Breite der gewundenen Harnkanälchen nahezu dieselbe. Die Durchschnittszahlen im Vergleich mit denen Erwachsener zeigten bei Kindern nur eine etwas niedrigere Ziffer des Minimums, während das Maximum dasselbe war.

Die Glomeruli dagegen sind bei ganz jungen Kindern wesentlich kleiner als bei Erwachsenen.

Das physiologische Wachsthum der Niere erfolgt daher im Wesentlichen nach dem Typus der Hyperplasie; nur die Gefässknäuel erfahren eine wirkliche Grössenzunahme.

Beumer stimmt in Bezug auf die Glomeruli mit der Beobachtung Perl's überein; jedoch findet er bei Kindern die Durchschnittsgrösse der gewundenen Harnkanälchen beinahe um die Hälfte kleiner im Vergleich mit den Massen erwachsener Personen. Er folgert daraus, dass das normale Wachsthum der Niere sowohl durch Vergrösserung der Harnkanälchen und der Epithelien als auch durch Vermehrung derselben, sowie der übrigen, die Niere zusammensetzenden Gewebe erfolgt.

Um mir ein selbständiges Urtheil in dieser Frage zu bilden, habe ich 8 normale Nieren aus den verschiedensten Lebensaltern, von 1 Tag bis zu 43 Jahren untersucht: die ich sämmtlich — ebenso wie die später zu erwähnenden compensatorisch hypertrophischen Nieren in der genau gleichen Weise vorbereitet habe.

Sämmtliche Nieren sind circa 16—20 Stunden p. mortem der Leiche entnommen, und nach abgezogener Kapsel sowohl gewogen, wie ihr Cubikinhalt bestimmt worden[1]). Darauf wurden sie 8 Tage in täglich gewechselte Müller'sche Flüssigkeit gelegt, 24 Stunden in fliessendem Wasser ausgewässert und hierauf in Alcohol absolutus bis zur völligen Erhärtung conservirt. Ich lege ein besonderes Gewicht darauf, sämmtliche Vergleichsobjecte auf dieselbe Weise gehärtet, geschnitten und gefärbt zu haben, da, wie ich mich verschiedentlich überzeugt habe, die Dimensionen der Glomeruli, sowie Harnkanälchen einer und derselben Niere ganz erhebliche Grössendifferenzen zeigten, wenn man z. B. das eine Stück gleich in Alkohol gelegt hatte und das andere erst geraume Zeit in Müller'scher Flüssigkeit vorgehärtet war.

Aus demselben Grunde habe ich auch von jeder Einbettungsmasse abgesehen, vielmehr die einzelnen aus den verschiedensten Theilen entnommenen Stücke direct mit flüssigem Leim auf Korke geklebt und geschnitten. Zur Bestimmung der Anzahl der Glomeruli fertigte ich mittelst des Schanze'schen Mikrotoms 5 Theilstrich dicke, zu den übrigen Mikrometerberechnungen 2 Theilstrich dicke Schnitte an.

Erstere färbte ich mit Alauncarmin nach Thoma, letztere

[1]) Der Cubikinhalt wurde bestimmt, indem ich die Menge Wasser in einem graduirten Cylinder notirte, die durch Eintauchen verdrängt wurde. Selbstredend war vorher alles Fett entfernt und Arterien, sowie Ureter dicht am Hilus abgeschnitten. Ich fand das spec. Gewicht gleich 1,043.

mit Hämatoxylin und Kali bichromic. (Heidenhain'sche Protoplasmafärbung).

Die Schnitte zur Bestimmung der Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld untersuchte ich in Nelkenöl, die übrigen nach Behandlung mit Alkohol und Nelkenöl in Canadabalsam.

Ich habe nun zuerst mittelst eines Mikroskopes von Engelbert (Wetzlar) Ocular 1, Objectiv 2 die Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld bestimmt und aus den jedesmaligen Zählungen, die Durchschnittsanzahl für eine Niere bestimmt. Sodann habe ich mit einem Instrument von Seibert (Wetzlar) Ocular 3, Objectiv 3 (80 Theilstriche) den grössten, sowie den darauf senkrecht stehenden Durchmesser eines Glomerulus bestimmt. Ebenso wie Ribbert achtete ich beim Messen darauf, möglichst grosse Glomeruli zu messen. Ich liess also alle die Glomeruli unberücksichtigt, von denen nur kleine Kuppen im Schnitte sichtbar wurden, bei denen offenbar die Schnittebene nicht die grösste Durchschnittsfläche darstellt. Da sich in den so gefundenen Mittelzahlen ein annähernd constantes Verhältniss zwischen grösstem und kleinstem Durchmesser fand, so glaubte ich mich berechtigt, den Glomerulus als Rotationsellipsoid auffassen zu dürfen bezw. der Einfachheit der Rechnung halber als eine Kugel, deren Durchmesser gleich dem arithmetischen Mittel aus den beiden Axen der so bestimmten Ellipse ist.

Von den gewundenen Harnkanälchen habe ich, dieselben als Cylinder aufgefasst, immer nur den kleinsten Durchmesser bestimmt. Der andere Durchmesser wechselt ja immer; je spitzwinkeliger zur Axe ein Schnitt durch einen Cylinder wird, desto grösser wird ja die grosse Axe der so entstehenden Ellipse, nur die kleine Axe bleibt ja immer constant.

In Bezug auf die gewundenen Harnkanälchen muss ich entgegen vielen Beobachtern, die wegen der sehr wechselnden Ausmaasse der Querschnitte dieser Gebilde einer Durchschnittsbestimmung derselben einen nur relativen Werth beimessen wollen, mich der Auffassung von Lorenz vollständig anschliessen. Auch ich konnte mich von einer so grossen Schwankung der Werthe nicht überzeugen; fand vielmehr ebenso wie dieser die Maasse ihrer Querschnitte sowohl an Längs- wie Querschnitten in den verschiedensten Höhen der Rinde gemessen annähernd gleich gross.

Von den oben ausgeführten Gesichtspunkten aus geleitet, habe ich nun folgende Zählungen bezw. Mikrometermessungen angestellt.

1) Ausgetragener todtgeborner Knabe. Rechte Niere, 7,1 g schwer, verdrängt 6,5 ccm Wasser, 3,7 cm lang, 1,5 cm breit, 1,5 cm dick.

Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld:

127, 119, 132, 131, 124, 117, 115, 118, 123, 115. Durchschnitt: 122,1.

Durchmesser der Glomeruli:

a) grösster: 39, 26, 27, 29, 26, 26, 30, 27, 20, 31, 31, 28, 21, 32, 25, 24, 24, 31, 25, 34. Durchschnitt: 27,8 Theilstriche.

b) kleinster: 21, 21, 19, 23, 11, 22, 22, 22, 19, 21, 22, 22, 19, 25, 21, 19, 21, 24, 18, 21. Durchschnitt: 20,65 Theilstriche.

Aus beiden Durchmessern 27,8 und 20,65 das arithmetische Mittel: 24,22 = 84,77 μ [1]).

2) 1jähriger Knabe. † Bronchopneumonie. Rechte Niere, 22,5 g schwer, verdrängt 21 ccm Wasser, 6,2 cm lang, 2,3 breit, 1,9 dick.

Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld:

49, 48, 37, 47, 42, 53, 59, 49, 46, 57, 38, 44, 46, 42, 47, 38, 44, 52, 48, 38. Durchschnitt: 46,2.

Durchmesser der Glomeruli:

a) grösster: 21, 25, 34, 30, 21, 18, 32, 36, 22, 17, 42, 27, 18, 33, 20, 20, 34, 24, 23, 34. Durchschnitt: 26,55 Theilstriche.

b) kleinster: 19, 19, 25, 25, 19, 16, 29, 16, 19, 17, 18, 26, 16, 25, 17, 17, 23, 22, 19, 31. Durchschnitt: 20,9 Theilstriche.

Aus beiden Durchmessern: 26,55 und 20,9 das arithmetische Mittel: 23,72 = 87,76 μ.

Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen:

11, 12, 12, 10, 9, 16, 13, 9, 10, 10, 9, 9, 10, 9, 10, 10, 10, 9, 9, 9, 11, 10, 9, 11, 10, 10, 9, 12, 12, 11. Durchschnitt: 10,17 Theilstriche = 37,63 μ.

3) 4jähriges Mädchen. † Bronchopneumonie. Rechte Niere, 54 g schwer, verdrängt 55 ccm Wasser, 7,9 cm lang, 3,3 cm breit, 2,5 cm dick.

Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld:

21, 19, 18, 25, 17, 23, 19, 19, 18, 18, 23, 16, 20, 17, 18, 19, 18, 19, 26, 20, 18, 18, 20, 18, 21, 21, 16, 20, 23, 21, 19, 16, 22, 20, 17, 17, 16, 15, 14, 18, 23, 16, 17, 16, 20, 15, 18, 17, 19, 19, 17, 21, 19, 16, 15, 18, 18, 18, 16, 18, 15, 14, 13, 18, 17, 17, 18, 18, 16, 18, 19, 18, 18, 17, 16, 18, 22, 19, 21, 21, 17, 23, 15, 13, 15, 19, 19, 18, 22, 21, 24, 20, 23, 15, 19, 19, 21, 16, 18, 23. Durchschnitt: 18,5.

[1]) Diese Bestimmung machte ich mit einem anderen Instrument von Seibert, bei dem 1 Theilstr. = 3,5 μ ist, bei sämmtlichen anderen Bestimmungen ist 1 Theilstr. = 3,70 μ.

Durchmesser der Glomeruli:

a) grösster: 50, 44, 46, 44, 40, 45, 42, 41, 49, 45, 49, 37, 48, 40, 49, 51, 43, 47, 47, 42, 50, 32, 51, 42, 42, 40, 41, 51, 34, 47, 39, 45, 47, 50, 48, 46, 45, 46, 46, 44, 52, 54, 43, 45, 43, 45, 41, 46, 44, 36. Durchschnitt: 44,68 Theilstriche.

b) kleinster: 37, 42, 37, 34, 33, 38, 29, 37, 36, 39, 39, 29, 41, 36, 40, 36, 40, 42, 42, 39, 39, 25, 39, 36, 37, 35, 34, 38, 26, 39, 31, 38, 38, 40, 39, 31, 45, 34, 36, 35, 34, 36, 34, 36, 35, 39, 35, 37, 32, 33. Durchschnitt: 36,24 Theilstriche.

Aus beiden Durchmessern: 44,68 und 36,24 das arithmetische Mittel: 40,46 = 149,70 μ.

Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen:

14, 14, 15, 14, 14, 15, 14, 14, 14, 14, 15, 14, 13, 14, 14, 15, 15, 15, 14, 14. Durchschnitt: 14,25 Theilstriche = 52,72 μ.

4) 5jähriges Mädchen. † Diphtherie. Rechte Niere 62 g schwer, verdrängt 60 ccm Wasser, 9 cm lang, 4,1 cm breit, 2,6 cm dick.

Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld:

17, 23, 16, 20, 24, 20, 19, 18, 17, 13, 15, 16, 15, 15, 16, 12, 17, 15, 14, 17, 16, 15, 22, 18, 15, 19, 18, 17, 16, 14, 13, 16, 19, 16, 22, 17, 17, 20, 23, 20, 20, 21, 16, 19, 12, 17, 20, 20, 13, 18, 21, 20, 14, 18, 22, 18, 19, 17, 16, 18, 14, 17, 19, 17, 19, 17, 14, 23, 18, 17, 15, 18, 16, 17, 25, 16, 19, 18, 14, 20, 21, 21, 15, 18, 19, 13, 15, 21, 14, 17. Durchschnitt: 17,59.

Durchmesser der Glomeruli:

a) grösster: 47, 39, 45, 45, 46, 44, 40, 40, 43, 45, 41, 40, 41, 51, 40, 48, 48, 47, 40, 42, 45, 49, 48, 50, 46, 45, 42, 39, 41, 46, 47, 41, 43, 45, 46, 39, 48, 46, 42, 37. Durchschnitt: 43,92 Theilstriche.

b) kleinster: 35, 33, 34, 33, 37, 39, 38, 35, 32, 35, 36, 39, 34, 49, 38, 35, 37, 39, 37, 39, 41, 31, 37, 39, 41, 35, 40, 36, 39, 36, 35, 40, 38, 33, 34, 32, 37, 35, 39, 35. Durchschnitt: 36,42 Theilstriche.

Aus beiden Durchmessern: 43,92 und 36,42 das arithmetische Mittel: 40,17 = 148,63 μ.

Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen:

12, 14, 14, 13, 13, 15, 14, 14, 14, 15, 14, 14, 13, 15, 13, 12, 14, 12, 14, 14. Durchschnitt: 13,65 Theilstriche = 50,50 μ.

5) 18jähriges Mädchen. † Trismus und Tetanus in Folge einer Fingerverletzung. Rechte Niere 129 g schwer, verdrängt 115 ccm Wasser, 10,9 cm lang, 4,7 cm breit, 3,3 cm dick.

Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld:

13, 10, 9, 13, 11, 12, 10, 10, 13, 12, 16, 12, 9, 10, 9, 11, 12, 12, 11, 9. Durchschnitt: 11,2.

Durchmesser der Glomeruli:

a) grösster: 66, 55, 54, 52, 52, 51, 61, 60, 58, 54, 47, 56, 50, 55, 48, 58, 56, 57, 59, 50. Durchschnitt: 54,95 Theilstriche.

b) kleinster: 56, 43, 40, 44, 49, 47, 59, 53, 53, 47, 42, 53, 43, 42, 46, 46, 50, 48, 47, 46. Durchschnitt 47,7.

Aus beiden Durchmessern: 54,95 und 47,7 das arithmetische Mittel: 51,32 = 189,88 μ.

Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen:

16, 15, 15, 16, 15, 12, 14, 14, 13, 15, 15, 13, 13, 15, 15, 15, 14, 15, 15, 15. Durchschnitt: 14,5 Theilstriche = 53,65 μ.

6) 32jähriger Mann. † Apoplexie. Rechte Niere 118,5 g schwer, verdrängt 120 ccm Wasser, 11 cm lang, 6,3 cm breit, 3,7 cm dick.

Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld:

11, 16, 12, 13, 10, 12, 13, 8, 9, 10, 8, 8, 11, 9, 14, 13, 10, 8, 9, 7, 7, 12, 11, 11, 12, 9, 8, 13, 8, 12, 8, 7, 10, 9, 10, 8, 8, 7, 8, 9, 7, 8, 12, 10, 7, 7, 11, 12, 11, 8, 8, 10, 13, 9, 8, 12, 11, 7, 13, 11, 11, 7, 8, 9, 12, 10, 10, 8, 9, 7, 9, 7, 9, 10, 11, 11, 14, 8, 10, 10, 13, 11, 9, 10, 9, 9, 10, 9, 11, 8, 12, 8, 8, 11, 8, 10, 7, 8, 8, 9. Durchschnitt: 9,71.

Durchmesser der Glomeruli:

a) grösster: 71, 55, 56, 58, 63, 73, 70, 66, 62, 57, 72, 62, 55, 67, 61, 62, 72, 61, 61, 77, 69, 60, 56, 67, 53, 75, 62, 61, 59, 58, 56, 70, 58, 55, 62, 63, 58, 61, 56, 59, 56, 58, 69, 62, 61, 58, 56, 62, 70, 55. Durchschnitt: 62,1 Theilstriche.

b) kleinster: 55, 50, 49, 56, 56, 50, 57, 55, 56, 51, 61, 53, 52, 66, 58, 51, 61, 57, 58, 51, 56, 47, 45, 52, 49, 55, 55, 58, 51, 50, 59, 51, 43, 50, 57, 50, 49, 51, 55, 45, 53, 50, 56, 60, 51, 53, 62, 54, 46. Durchschnitt: 53,4 Theilstriche.

Aus beiden Durchmessern: 62,1 und 53,4 das arithmetische Mittel: 57,7 = 213,49 μ.

Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen:

14, 14, 15, 15, 15, 15, 16, 14, 15, 15, 15, 14, 15, 15, 14, 14, 15, 16, 15, 15. Durchschnitt: 14,8 Theilstriche = 54,76 μ.

7) 40jähriger Mann. † Erstickung. Rechte Niere 136 g schwer, verdrängt 130 ccm Wasser; 10,5 cm lang, 5,0 cm breit, 3,9 cm dick.

Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld:

10, 9, 9, 11, 8, 9, 9, 8, 9, 11, 11, 9, 10, 10, 10, 9, 11, 10, 8, 13, 10, 12, 9, 10, 10, 10, 12, 11, 7, 11, 8, 11, 10, 12, 12, 12, 11, 11, 12, 12, 9, 6, 8, 9, 8, 10, 10, 14, 12, 14, 10, 10, 12, 13, 9, 12, 11, 13, 12, 11, 9, 10, 12, 11, 14, 13, 7, 8, 11, 10, 9, 11, 11, 12, 9, 11, 12, 10, 13, 11, 13, 12, 13, 12, 13, 12, 12, 13, 10, 11, 9, 13, 10, 16, 13, 14, 12, 12, 10, 14. Durchschnitt: 10,66.

Durchmesser der Glomeruli:

a) grösster: 48, 53, 59, 54, 53, 66, 57, 70, 57, 63, 52, 62, 51, 55, 56, 53, 59, 57, 54, 56. Durchschnitt: 55,7 Theilstriche.

b) kleinster: 47, 46, 56, 46, 48, 51, 44, 45, 42, 55, 45, 48, 45, 46, 48, 47, 57, 55, 54, 51. Durchschnitt: 48,8 Theilstriche.

Aus beiden Durchmessern: 57,7 und 48,8 das arithmetische Mittel: 52,2 = 193,14 μ.

Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen:

14, 15, 14, 15, 15, 14, 14, 14, 14, 14, 13, 14, 14, 15, 15, 14, 14, 14, 15, 14. Durchschnitt: 14,25 Theilstriche = 52,72 μ.

8) 43jähriges Weib. † Phthisis pulmonum. Linke Niere 124,5 g schwer, verdrängt 120 ccm Wasser; 11 cm lang, 4,4 cm breit, 3,5 cm dick.

Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld:

11, 10, 7, 9, 9, 7, 9, 9, 10, 10, 9, 10, 7, 8, 10, 12, 10, 11, 8, 11. Durchschnitt: 9,35.

Durchmesser der Glomeruli:

a) grösster: 55, 45, 60, 50, 55, 55, 55, 62, 62, 56, 55, 60, 56, 54, 57, 60, 58, 64, 61, 53. Durchschnitt: 56,65 Theilstriche.

b) kleinster: 43, 37, 49, 44, 51, 52, 53, 47, 52, 49, 45, 52, 48, 51, 51, 57, 49, 58, 51, 45. Durchschnitt: 49,2 Theilstriche.

Aus beiden Durchmessern: 56,65 und 49,2 das arithmetische Mittel: 52,92 = 195,80 μ.

Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen:

15, 14, 14, 15, 15, 14, 16, 15, 15, 15, 14, 15, 15, 15, 15, 14, 15, 15, 15, 15. Durchschnitt: 14,8 Theilstriche = 52,72 μ.

Aus vorstehenden Zahlen lässt sich nun folgende Tabelle zusammenstellen:

Alter und Geschlecht.	Cubikinhalt in ccm ausgedrückt.	Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld.	Durchmesser in μ ausgedrückt.	
			Glomeruli.	gewundene Harnkanälchen.
1) ausgetragener todtgeborner Knabe	6,5	122,1	84,77	—
2) 1jähriger Knabe	21	46,2	87,76	37,63
3) 4jähriges Mädchen	55	18,5	149,70	52,72
4) 5jähriges Mädchen	60	17,59	148,63	50,50
5) 18jähriges Mädchen	115	11,2	189,88	53,65
6) 32jähriger Mann	120	9,71	213,49	54,76
7) 40jähriger Mann	130	10,66	193,14	52,72
8) 43jähriges Weib	120	9,35	195,80	64,76

Wie verhalten sich nun die einzelnen Elemente der Niere in den verschiedenen Lebensaltern zu einander?

1. Nehmen die Glomeruli an Zahl zu? Oder: Bilden sich nach dem Aufhören des embryonalen Wachsthums noch neue Glomeruli oder nicht?

Denke ich mir den Cubikinhalt zweier zu vergleichenden Nieren als Cylinder mit gleicher Grundfläche, so müssen sich

die Höhen dieser beiden Cylinder verhalten wie die Cubikinhalte der betreffenden Nieren.

Lege ich nun durch diese beiden Cylinder Schnitte von gleicher Höhe, so entsteht für unseren Fall die Frage, wie verhält sich die Anzahl der Glomeruli in diesen beiden Theilcylindern, wenn wir annehmen, dass in beiden Nieren bezw. Cylindern die gleiche Anzahl von Glomeruli vorhanden sei? Mit anderen Worten, wenn wir annehmen, dass keine Neubildung von Glomeruli mehr statt hat?

Der Inhalt des einen Cylinders wird nun sein $\frac{h}{n}$ · Theilcylinder[1]), der des anderen $\frac{h_1}{n}$ · Theilcylinder. Sind nun in beiden Nieren bezw. Cylindern die gleiche Anzahl von Glomeruli vorhanden, so muss sich die Anzahl der in jedem Theilcylinder befindlichen Glomeruli umgekehrt verhalten wie $\frac{h}{n} : \frac{h_1}{n}$, das ist aber umgekehrt wie die Höhen. Die Höhen der suppponirten Cylinder verhalten sich aber, wie oben gezeigt, wie die Cubikinhalte. Mithin verhält sich die Anzahl der in jedem Theilcylinder befindlichen Glomeruli umgekehrt proportional dem Kubikinhalt.

Mit dem Mikroskop übersehe ich nun bei gleicher Vergrösserung und gleich dicken Schnitten immer auch einen gleich grossen Cylinder, dessen Grundfläche das ja immer gleiche Gesichtsfeld ist und dessen Höhe in Folge der gleichen Dicke der Schnitte ja auch dieselbe ist.

Nehme ich nun diesen im Mikroskop übersehenen stets gleichen Cylinder als die Maasseinheit an, — entspricht derselbe also dem oben erwähnten Theilcylinder — so muss demnach: die Anzahl der sich in einem Gesichtsfeld befindlichen Glomeruli bei 2 gleich dicken Schnitten zweier verschiedener Nieren umgekehrt proportional sein dem Cubikinhalt der betreffenden Nieren — vorausgesetzt, dass die Anzahl der Glomeruli in beiden Nieren dieselbe ist — sich also keine neuen mehr gebildet haben.

[1]) wenn n die Höhe des Theilcylinders bezeichnet.

Ist A und B der Cubikinhalt zweier Nieren, a und b die Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld, so erhält man:

$$A : B = b : a,$$

oder

$$b = \frac{A.a}{B}.$$

Rechne ich nun mit Hülfe dieser Formel die Anzahl der Glomeruli für Niere 2 aus, so erhalte ich aus:

$$N_1.x = \frac{6{,}5.122{,}1}{21} = 37{,}79,$$

$$N_3.x = 50{,}0,$$
$$N_4.x = 50{,}2,$$
$$N_5.x = 61{,}4,$$
$$N_6.x = 55{,}48.$$

Mathematisch rechnen wir also eine Schwankung zwischen 37 und 61 heraus, während wir durch directes Zählen eine physiologische Schwankung von 37—59 notirt haben.

Ebenso erhalte ich für Niere 8. aus

$$N_2.x = 7{,}751,$$
$$N_3.x = 8{,}479,$$
$$N_4.x = 8{,}795,$$
$$N_5.x = 10{,}73,$$
$$N_7.x = 11{,}54.$$

Für Niere 8 haben wir mikroskopisch den Durchschnittswerth 9,35 und eine Schwankung zwischen 7 und 11 gefunden; mathematisch berechnet haben wir ebenfalls eine Schwankung zwischen 7 und 11 und einen Durchschnittswerth von 9,45.

Wir können demnach die erste Frage mit annähernd mathematischer Sicherheit mit „Nein“ beantworten.

2. Nehmen die Glomeruli an Grösse zu? Ja, und zwar nehmen sie — wie ein Blick auf obige Tabelle zeigt, stetig zu mit der Grösse der Nieren id est mit dem Alter.

3. Für die gewundenen Harnkanälchen entsteht nur die Frage, werden sie dicker oder werden sie länger — denn an Zahl können sie ja nicht zunehmen, da sich keine Glomeruli mehr neu bilden.

In beiden Fällen muss der mittlere Abstand der Glomeruli von einander vermehrt sein. Dies trifft auch zu. Bei einer Reihe von Nieren von Föten und Neugebornen, die ich speciell

hierauf angesehen habe, lagen die Glomeruli so dicht oft nebeneinander, dass ein genaues Zählen ohne besondere Hülfsmittel fast unmöglich war. Mir hat es den Eindruck gemacht, als ob sich die Harnkanälchen erst sehr spät bildeten; aber auch in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit ihre definitive Grösse erreichten.

Leider habe ich über die Zeit der allerersten Lebensjahre — aus Mangel an genügendem gleich vorbereitetem Material — nur wenige Messungen machen können. Soviel ergiebt sich indessen aus meiner obigen Tabelle, dass erst vom 4. Lebensjahre an ein nahezu constantes Grössenverhältniss statt hat, und muss ich mich für die Zeit vor dem 4. Lebensjahre den Beobachtungen Beumer's anschliessen. In den beiden aus dieser Zeit von mir untersuchten Nieren sind ebenfalls die Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen ganz erheblich kleiner wie nachher.

Resumé.

1) Mit dem Aufhören des embryonalen Wachsthums bilden sich keine Glomeruli mehr neu.

Das physiologische Wachsthum der Niere in Bezug auf die Glomeruli ist also eine reine Hypertrophie.

2) Die Tubuli contorti nehmen in den allerersten Lebensjahren ziemlich bedeutend im Dickendurchmesser und wohl auch im Längsdurchmesser zu. Von dieser Zeit an ist das Wachsthum derselben allein auf die Längendimension beschränkt. Ob dieses Wachsthum in einer Hyperplasie oder Hypertrophie der Epithelien zu suchen ist, — die Frage wage ich nicht zu entscheiden.

Während meiner Assistentenzeit im pathologischen Institut zu Breslau hatte ich Gelegenheit 3 Fälle von congenitalem Nierendefect, jedesmal verbunden mit Anomalien der Genitalorgane, zu beobachten. Bei der Durchsicht der Literatur stiess ich auf die bereits im Eingang eingehender besprochenen Meinungsverschiedenheiten in Bezug auf das Zustandekommen der compensatorischen Hypertrophie der vorhandenen Niere. Haben wir es mit reiner Hyperplasie oder Hypertrophie der die Niere zusammensetzenden Gebilde oder endlich mit beiden zu thun?

Bevor ich ebenfalls in die Debatte über diesen wichtigen

Punkt eintrete, sei es mir gestattet, die Sectionsprotocolle hier kurz mitzutheilen. Zur näheren Erläuterung der Genitalanomalien habe ich 3 Zeichnungen derselben beigegeben.

Carl Mischke, Arbeiter, 32 Jahre alt, sec. 21. April 1886 (Dr. Eckardt).

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum. Peritonitis circumscripta (eventuell Perforationsperitonitis).

Anatomische Diagnose: Peribronchitis caseosa partim confluens cum multis et magnis vomicis in apice utriusque pulmonis. Myocarditis fibrosa. Perihepatitis et degeneratio adiposa levis hepatis. Ulcera multa tuberculosa intestini. Peritonitis universalis recens ex perforatione ulceris tuberculosis intestini orta. Defectus renis sinistri. Hypertrophia renis dextri et Dilatatio urethri dextr.

Da in diesem Falle das übrige Sectionsergebniss ohne besonderes Interesse ist, so glaube ich mich auf eine nähere Beschreibung der Bauch- und Beckenhöhle beschränken zu können.

In der Bauchhöhle befinden sich circa 800 ccm einer trüben braungelben fäculent riechenden Flüssigkeit. Die durchweg leicht meteoristisch aufgetriebenen Dünndarmschlingen sind durch leicht trennbare Adhäsionen mit einander verlöthet, in der rechten Ileocöcalgegend mit leicht abziehbaren goldgelben Auflagerungen bedeckt. Etwa in der Mitte des rechten Ligament. Poupartii zeigt sich an einer Dünndarmschlinge eine etwa federkielgrosse Oeffnung, aus der sich auf geringen Druck Koth in die Bauchhöhle entleert. Beim Aufschneiden des mit zahlreichen tuberculösen Geschwüren besäten Darms zeigt sich, dass die oben erwähnte Oeffnung etwa der Mitte eines ziemlich grossen circulären tuberculösen Geschwüres entspricht.

Leber, normal gross, auf dem Durchschnitt leichte gelbliche Trübung des Parenchyms, weist auf ihrer Oberfläche zahlreiche frische Adhäsionen auf (mikroskopisch viel Fett und Pigment nachweisbar).

Rechte Niere sehr gross, der zugehörige Ureter stark dilatirt, geschlängelt.

Auf der linken Seite sieht man entsprechend der Höhe der rechten Niere in Fett und Bindegewebe eingebettete kleine rundliche Körper, welche als Lymphdrüsen imponiren. Fast dicht daran anschliessend befindet sich ein Gebilde von der Grösse einer Nebenniere, an dessen oberem und unteren Ende zarte Gefässe sich bis zur Aorta verfolgen lassen. Dicht unter dem Abgang des untersten dieser Gefässe verläuft ein im Anfangstheil stark ampullenförmig erweiterter Strang bis zur Blasengegend hin.

Zum Zwecke einer genaueren Untersuchung werden die Geschlechtsorgane im Zusammenhang mit der rechten Niere und den entsprechenden Theilen der linken Nierengegend herausgenommen. Eine genauere Präparation ergiebt folgende Verhältnisse:

Rechte Niere, 15 cm lang, am Hilus 5½ cm breit, im Uebrigen 8 bezw. 7 cm breit und 3½ cm dick; Kapsel leicht abziehbar; bietet makroskopisch nichts Bemerkenswerthes.

Mikroskopisch findet man:

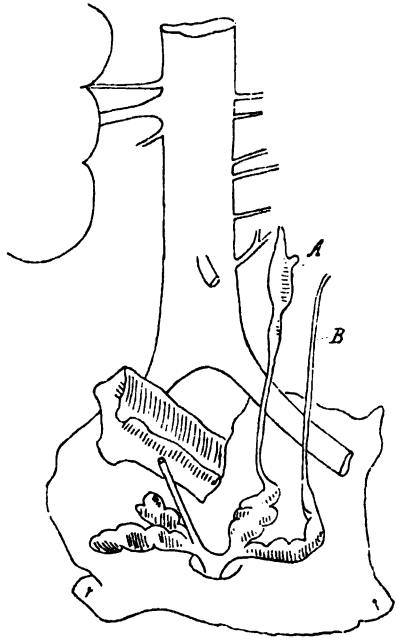
1) an einzelnen Stellen eine ziemlich hochgradige Verdickung der Glomeruluskapsel, während an den meisten Stellen die Glomeruli normal erscheinen,

2) in einzelnen absteigenden Schenkeln sowie Sammelröhren homogene Cylinder,

3) geringe Blutungen in vereinzelten gewundenen Harnkanälchen.

Die auf der rechten Seite der Aorta entspringenden zur rechten Niere verlaufenden Gefässe, die Arteria renalis und suprarenalis zeigen keinerlei Abnormitäten in Bezug auf Ursprung und Verlauf. Links dagegen entspringen in der Höhe der rechten Art. renalis dicht nebeneinander 2 kleine Gefässchen, die ebenso, wie noch 2 ungefähr einen Querfinger unterhalb derselben entspringenden zu den oben schon erwähnten Lymphdrüsen ähnlichen Gebilde hinziehen. Dieses erweist sich denn auch sowohl bei makroskopischer wie mikroskopischer genauerer Untersuchung als ein Packet von 8 Lymphdrüsen von Erbsen- bis Bohnengrösse. Von irgend einem Rudiment einer Niere oder Nebenniere war nirgendwo etwas aufzufinden.

Zu dem als Nebenniere angesprochenen Gebilde, das sich bei genauerer Untersuchung als ein durch die Präparation entstandenes Kunstproduct erweist, ziehen nach oben und unten von der Art. mesenterica inferior entspringend, einen Zwischenraum von circa 2 cm zwischen sich lassend, je eine kleine Arterie, von denen die untere sich kurz vor ihrem Eintritt in das fragliche Gebilde noch in 2 kleine Stämmchen trennt.



Blase. Während rechts die Einmündungsstelle des Ureters sich an ganz normaler Stelle befindet, ist auf der entsprechenden Stelle der linken Seite die Schleimhaut völlig glatt, ohne jede Spur einer Einziehung oder Narbe, die auf eine früher etwa vorhandene Oeffnung hinweisen könnte.

Die Samenbläschen beider Seiten münden gemeinsam in einem plattgedrückt circa 5 mm breiten Strang, der nach oben zu sich trichterförmig ausbuchtet, auf der Mitte des Colliculus seminalis aus. Ihre gemeinsame Einmündungsstelle wird durch ein kleines Septum in 2 Hälften getheilt, so dass man den Eindruck erhält, als ob dort 2 Kanäle mündeten. In die rechten Samenblasen mündet normaler Weise das Vas deferens der rechten Seite ein.

Links münden in diesen gemeinsamen Ausführungsgang 2 an Gestalt Samenblasen sehr ähnliche, stark ausgedehnte Säckchen. Das obere, circa 4 cm lang, zeigt eine Reihe kolbiger Anschwellungen und Anhängsel, und geht von ihm aus ein circa 5 mm dicker Strang A nach oben, unter der Arteria iliaca zu dem oben als Nebenniere angesprochenen Gebilde verlaufend. Eine Injection dieses hohlen Stranges, der kurz über der Kreuzung mit der Art. iliaca 2mal stark ampullenförmig sich erweitert, zeigt, dass er dicht an oben erwähntes Gebilde anstossend dort mit 2 handschuhfingerförmigen Ausstülpungen blind endet. Eine mikroskopische Untersuchung der Wandung zeigt uns deutlich, dass wir es hier mit der Ureteranlage zu thun haben.

Von dem unteren Säckchen, das unten noch über gänsefederkieldick ist, sich allmählich aber verjüngt, geht ebenfalls ein im Anfang circa 3 mm dicker Strang B aus, der ziemlich parallel zu dem zuerst beschriebenen verläuft. Eine Injection dieses ebenfalls hohlen Stranges lässt denselben bis zum Ende des ersten Stranges verfolgen. Hier erreicht er kaum die Dicke einer starken Stecknadel, endet offen, ist also augenscheinlich abgerissen. Trotz genauesten Suchens konnte ich keine Spur eines weiteren Verlaufes entdecken. Eine genauere mikroskopische Untersuchung habe ich leider nicht mehr vornehmen können, da mir das betreffende Präparat bei meinem Umzug nach Halle abhanden gekommen ist.

Beide Stränge bezw. die oben beschriebenen Säckchen, die man wohl als ampullenförmig erweiterte Samenbläschen der rechten Seite auffassen muss, vereinigen sich, wie ebenfalls die Injection ergab und münden gemeinsam mit den Samenblasen der linken Seite in der oben näher beschriebenen Weise auf dem Colliculus seminalis aus.

Karl Hoffmann, Arbeiter, 50 Jahre alt, sec. 23. Juli 1886 (Dr. Lubarsch).

Klinische Diagnose: Delirium alcoholicum. Tod im epileptiformen Anfall.

Anatomische Diagnose: Bronchitis purulenta, Bronchopneumonia pulmonis utriusque, praecipue pulmonis dextrae. Tracheitis. Abscessus tonsillae dextrae. Atrophia cordis. Arteriosclerosis universalis. Atrophia granularis renis sinistri cum calcificatione glomerulorum et apicum pyramidarum. Defectus renis dextri. Gastritis chronica. Leptomeningitis chronica. Oedema piae matris. Hydrocephalus internus chronicus.

Da der übrige Sectionsbefund nur wenig Interesse darbietet, beschränke ich mich auch hier nur auf eine nähere Beschreibung der Bauch- und Beckenorgane.

In der Bauchhöhle nur wenig klare Flüssigkeit. Netz sehr fettreich, bedeckt den grössten Theil der dünnen Därme. Das Colon descendens im unteren Theile durch feste Stränge mit dem Peritonäum verwachsen. Die Leber überragt in der Axillarlinie den Rippenbogen um 1 Fingerbreite.

Milz und Leber bieten nichts Bemerkenswerthes.

Die Schleimhaut des Dünndarms ist ziemlich stark injicirt, die des Magens weist viele kleine punktförmige Hämorrhagien auf.

Die linke Niere 12½ cm lang, am Hilus 5½ cm breit, 3,4 cm dick, wiegt nach abgezogener Kapsel 170 g. Kapsel schwer abziehbar. Die Nierenoberfläche stark granulirt, zeigt vielfach narbige Einziehungen und deutliche Lappung. Vielfach bemerkt man auf ihr kleine gelblichweisse kalkglänzende Punkte (verkalkte Glomeruli).

Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung an vielen Stellen nahezu vollständig verwischt, die Rinde an vielen Stellen stark verschmälert; das Parenchym von dunkelrother Farbe, sehr blutreich. Die Spitzen einzelner Pyramiden zeigen gelblich kalkartige Streifungen. Eine Anzahl kleinerer Arterien springen als starre Röhren über die Schnittfläche hervor.

Das Nierenbecken ist normal weit; seine Schleimhaut nur mässig injicirt.

Mikroskopisch konnte ich hochgradige Verfettung der Epithelien der Harnkanälchen, in denen stellenweise Blutpigment abgelagert war, nachweisen. Durchgehends war das Glomeruluskapselepithel stark gewuchert, einzelne Glomeruli vollständig geschrumpft. Besonders in der Rinde fand sich eine mehr oder minder diffus auftretende stark kleinzellige Infiltration. Die Intima der Gefässe ist allenthalben stark verdickt.

Ausserdem finden sich noch zahlreiche cystisch erweiterte Harnkanälchen, die zum grössten Theil ihres Epithels verlustig geworden.

Rechte Niere ist zunächst nicht aufzufinden. Es findet sich indessen an ihrer Stelle eine längliche bohnenförmige Masse, anscheinend die rechte Nebenniere, 5 cm lang, im oberen Drittel 2½ cm, im unteren 3 cm breit, 0,7 cm dick, von der aus ein Strang, welcher vielleicht als ein Ureter anzusprechen ist, nach unten verläuft. Jedoch ist von der Blase aus zunächst keine rechte Ureterenmündung aufzufinden.

Es werden daher zur näheren Klarlegung der Verhältnisse die grossen Gefässe im Zusammenhang mit Blase und der rechten Nierengegend herausgenommen.

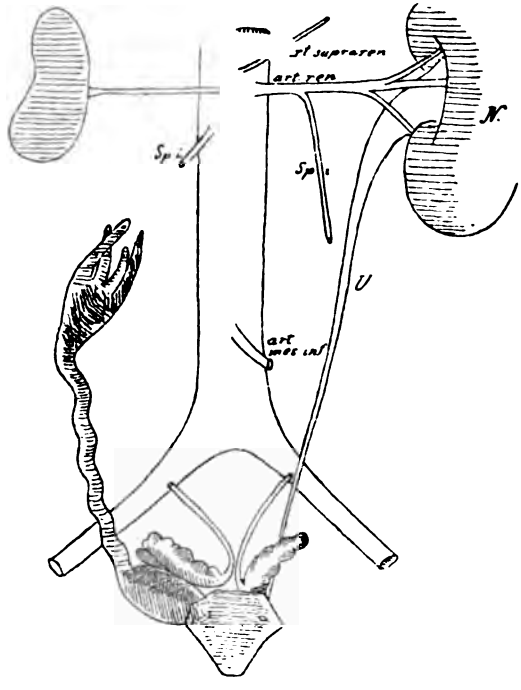
In der Blase selbst findet sich nur wenig trüber Urin. Ihre Schleimhaut mässig injicirt, weist im Trigonum Lieutandii eine Reihe kleinerer Cystchen auf.

Nach genauerer Präparation ergeben sich folgende Verhältnisse:

Die linke Arteria renalis, stark erweitert, plattgedrückt gut 7 mm breit, entspringt dicht unterhalb der Arteria mesenterica superior und bietet in ihrem Verlauf nichts Abnormes. In gleicher Höhe mit ihr entspringen direct aus der Aorta noch 2 kleine 1½ bezüglich 2 mm dicke Stämmchen, von denen das eine nach links und hinten verlaufend sich als die Art. suprarenal. der linken Seite erweist, während das nach rechts zu dem als rechte Nebenniere angesprochenen Gebilde hinzieht.

Die Arteria spermatica interna der rechten Seite entspringt direct aus der Aorta, während sie links aus der linken Arteria renalis abgeht. Sonst bieten die Gefässe nichts Bemerkenswerthes.

Während im Trigonum der Blase die linke Ureterenmündung deutlich hervortritt, ist rechts keine Spur einer Einmündungsstelle eines Ureters zu entdecken: vielmehr ist hier die Schleimhaut vollständig glatt, ohne jede auch



noch so kleine Schleimhauterhebung oder narbiger Einziehung — Andeutung einer vielleicht früher bestandenen Ureterenmündung.

Die Samenblasen sowie das Vas deferens der linken Seite zeigen nichts von der Norm Abweichendes; sie münden in normaler Weise auf dem Colliculus seminalis aus, der durch eine zwirnsfadendicke Brücke in 2 Fächer getheilt ist. Von ihm aus kann man leicht die linke Seite sondiren, während nach rechts man nirgendwohin weiter kann.

Bindet man nun in das Vas deferens der rechten Seite eine Canüle ein und injicirt unter mässigem Druck Wasser, so sieht man auffallenderweise den oben beschriebenen Strang, der zu dem nebennierenartigen Gebilde hinzieht, sich füllen, während aus dem Colliculus seminalis auch kein Tropfen ausfliesst. Zugleich bemerkt man dicht unter den Samenblasen der rechten Seite eine gut taubeneigrosse Anschwellung.

Vom rechten Vas deferens aus gelangt man in eine über bohnengrosse etwas zerklüftete Höhle, in welche aus 2 augenscheinlich als Samenblasen anzusprechende Säckchen von 5,5 bezw. 3,5 cm Länge einmünden. Nach unten und hinten von dieser Höhle durch eine 2zipflige segelartig ausgespannte Scheidewand zum grössten Theil abgeschlossen liegt ein gut taubeneigrosser zweiter Hohlraum, dessen unterstes Ende noch einige Millimeter unter den Colliculus seminalis herabreicht. Auch diese Höhle zeigt mannich-

fache kleinere und grössere Ausbuchtungen und Falten, sowie eine Reihe kleiner halbkuglig geformter Einziehungen.

Nach oben zu dicht an die zweizipflige Scheidewand ansetzend zieht von hier aus bis gut 3 Querfinger breit oberhalb der Abgangsstelle der Iliaca dextra reichend ein hohler plattgedrückt gut 12 mm breiter stark geschlängelter und stellenweise ampullenförmig erweiterter Strang, wohl als Ureter anzusprechen, welcher im Innern zahlreiche klappenartige Vorsprünge aufweist, wodurch das ganze Gebilde einer grösseren Vene mit ihrem Klappenapparat nicht unähnlich sieht. Schliesslich endigt dieser Strang mit 4 hohlen handschuhfingerartigen Ausläufern, nachdem er kurz vor dem Abgang der letzteren noch einmal stärker — ungefähr haselnussgross — sich erweitert hat.

Die Samenblasen der linken Seite erweisen sich auf dem Durchschnitt als vollständig normal. Rechts dagegen sieht man so gut wie keine Höhle, nur äusserst festes derbes Gewebe, wodurch der Durchschnitt eine gewisse Aehnlichkeit mit einem kindlichen Ovarium bekommt.

Mikroskopisch zeigt sich das ganze Organ fibrös entartet. Wir finden sehr zellarmes, derbes Bindegewebe sich vielfach kreuzend mit eingelagerten streifenförmigen Partien glatter Musculatur sowie spärliche Gefässe mit auffallend stark entwickelter Media. An ganz vereinzelten Stellen finden sich jabotartig gefaltete, sich fast gar nicht oder doch nur sich ganz schwach tingirende Schleimhautreste. An vielen Stellen macht es ganz den Eindruck, als ob dieselben zum Theil der Coagulationsnekrose anheimgefallen seien.

Louise Szymansky, 30 Jahre alt, sec. 2. August 1886 (Dr. Kaufmann).

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi. Infiltratio pulmonum.

Anatomische Diagnose: Pleuritis adhaesiva duplex. Phthisis pulmonum cum multis et magnis vomicis. Emboliae arter. pulmonalis. Synechia totalis pericardii. Degeneratio adiposa cordis. Tabes meseraica permagna. Ulcera tuberculosa intestini. Defectus renis dextri congenitus. Hypertrophia renis sinistri compensatoria. Uterus duplex cum vagina simplex. Kystoma dermoid. ovarii sinistri.

Da auch in diesem Falle die übrigen Organe nichts besonders Interessantes darbieten, so beschränke ich mich hier ebenfalls darauf, nur die Verhältnisse in der Bauch- und Beckenhöhle näher zu beschreiben.

Leber und Milz bieten nichts Bemerkenswerthes. Im Darm befinden sich besonders im Ende des Dünndarms zahlreiche tuberculöse Geschwüre. Die Lymphdrüsen des Mesenteriums durchweg stark geschwollen, stellenweise bis hühnereigross erweisen sich auf dem Durchschnitt als vollständig verkäst.

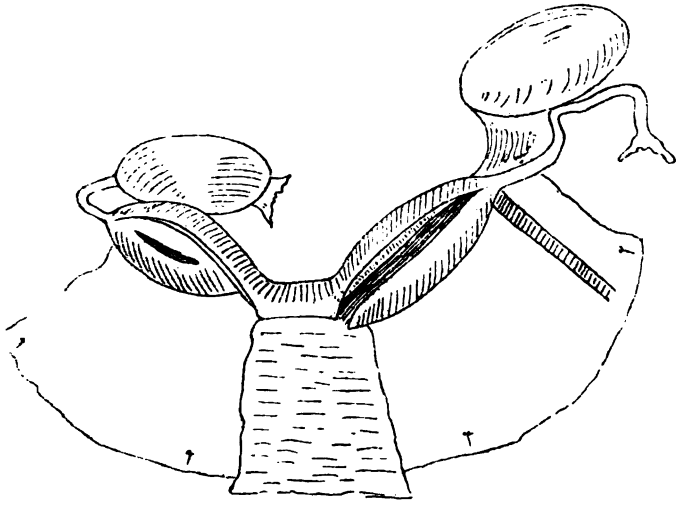
Linke Niere 11½ cm lang, 7 cm breit, 4½ cm dick, wiegt 220 g. Zu derselben führt eine sehr weite Arterie — plattgedrückt 7 mm breit. — Die correspondirende Nierenarterie rechts ist nur für eine feine Sonde durchgängig.

Rechte Niere fehlt vollständig; rechte Nebenniere ist anscheinend vorhanden, ausserdem liegen dort 3 gut bohnengrosse Körper, zweifelhaft ob Lymphdrüsen oder Nierenreste.

Behufs genauerer Untersuchung werden die linke Niere sowie die rechte

Nierengegend im Zusammenhang mit den Beckenorganen herausgenommen und ergeben sich nun nach Injection der Gefässe folgende Verhältnisse.

Die linke Arteria ren. sowie suprarenalis bieten sowohl in Bezug auf Ursprung wie Verlauf nichts Abnormes. Gegenüber der linken Art. renalis entspringt eine kleine 2 mm breite Arterie, die sich ungefähr 2 cm von ihrem Abgang aus der Aorta in 3 kleine Stämmchen theilt, die zu dem makroskopisch als Nebenniere anzusprechenden Organe hinziehen. Dieses längliche plattgedrückt eiförmige, nach unten zu sich verjüngende Gebilde 6½ cm lang, 3 cm breit und 5 cm dick, ist durchweg schön blau injicirt, während die oben beschriebenen bohnengrossen Körper sich gar nicht gefärbt haben. Ein kleiner kaum über zwirnsfadendicker Ast des untersten der 3 Stämmchen verästelt sich sehr fein nach unten zu im retroperitonäalen Bindegewebe und lässt feinste Ausläufer bis dicht an das rechte Ovarium verfolgen.



Die mikroskopische Untersuchung ergiebt nirgends Reste von Nierengewebe. Die bohnengrossen Körper sind stark verkäste Lymphdrüsen, während das blau injicirte Gebilde sich als vollständig normale rechte Nebenniere erweist.

In der Blase ist auf der linken Seite auch keine Spur einer Einmündungsstelle eines Ureters aufzufinden. Die Schleimhaut im linken Schenkel des Trigon. Lieutandii ist vollständig glatt, ohne jede Spur von Narbe oder Erhebung.

Auch in diesem Falle finden sich wieder Hemmungsbildungen der Genitalien. Ausser cystisch degenerirten Ovarien können wir einen exquisiten Uterus duplex mit Vagina simplex notiren.

Der linke Uterus 2,0 — 2,5 cm breit, 7 cm lang, liegt links von der Mittellinie.

Linkes Ovarium 6½ cm lang, 4 cm dick, hühnereigross, ist durch eine straffe fibröse Brücke mit dem Fundus uteri in Verbindung und reicht mit seinem oberen Ende ungefähr querfingerbreit in das grosse Becken. Beim Aufschneiden entleert sich aus ihnen reichlich atheromatöser Brei mit zusammengeballten Haaren vermischt. Mitten hindurch zieht sich ein 4 cm langer platter mit papillösen Wucherungen durchsetzter Strang, der viele dünne und stellenweise über 3 cm lange Haare trägt. Die Wandungen dieses Ovarialdermoids an den meisten Stellen ungefähr 0,5 cm dick, erreicht an nahe am Uterus gelegenen Stellen eine Dicke bis zu 1,5 cm.

Die linke Tube für eine feine Sonde durchgängig, liegt an normaler Stelle und bietet nichts Abnormes. Der linke Uterus mündet mit einem zierlichen im Längsdurchmesser 1,8 cm langen Portio schief in die linke Seite der Vagina. Der in der rechten Beckenhälfte sich befindende 5,5 cm lange, im grössten Durchmesser 3 cm breite Tumor von fester myomähnlicher Consistenz zeigt auf dem Durchschnitt eine deutliche Höhle von 2,2 cm Länge, die, soweit sich makroskopisch unterscheiden lässt, von einer Schleimhaut ausgekleidet ist. Dieser als ein zweiter Uterus anzusprechende Tumor hat keinen Ausführungsgang zur Vagina. Nach oben von ihm durch viele starke bindegewebige Adhäsionen mit seinem Peritonäalüberzug und dem Peritonäum fest verbunden liegt das 4 cm lange, 3 cm breite und 1,3 cm dicke sich derb anfühlende Ovarium der rechten Seite, das auf dem Durchschnitt nichts von einem Corpus luteum erkennen lässt. Die Tube der rechten Seite in ihrem oberen Ende für eine starke Sonde durchgängig, wird ungefähr 2,5 cm vom Fundus uteri entfernt kaum noch für eine Schweinsborste durchgängig und endigt dicht vor ihrem Ende, in einen fibrösen Strang verwandelt, wie eine Injection ergiebt, blind. Vom Fundus des rechten Uterus ungefähr im rechten Winkel umbiegend verläuft sie (die Tube) durch viele bindegewebige Stränge an der Hinterseite des rechten Ovariums verlöthet, parallel mit der Axe des rechten Uterus an der hinteren Fläche des rechten Ovariums. Beide Uteri sind an ihrem vaginalen Ende durch eine gut 1,6 cm breite, cylindrische, 3,5 cm lange Brücke anscheinend aus Musculatur bestehend mit einander verbunden. — Von einem Ligamentum rotundum habe ich auf der rechten Seite nichts entdecken können; links ist Ansatz und Verlauf normal. Die Vagina, gut 10 cm lang, stark in die Breite gezogen, bietet ebenso wie die äusseren Genitalien nichts Abnormes.

Diese 3 Nieren wurden nun, was ich hier noch einmal besonders hervorheben möchte, genau in derselben Weise zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet, gehärtet, geschnitten und gefärbt, wie die oben erwähnten normalen Nieren, deren Gesichtsfeldbestimmungen und Mikrometerwerthe mir später zur Vergleichung mit den hier gefundenen Werthen dienen sollen. So habe ich denn für diese compensatorisch vergrösserten Nieren folgende Werthe erhalten:

Carl Mischke.

Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld:

7, 8, 10, 8, 9, 8, 10, 8, 9, 9, 11, 7, 10, 8, 8, 7, 8, 7, 8, 7, 10, 9, 8, 7, 11, 10, 11, 8, 9, 10, 7, 10, 10, 7, 11, 9, 7, 6, 7, 8, 8, 8, 9, 11, 6, 10, 11, 9, 8, 7, 8, 7, 11, 8, 8, 9, 11, 8, 9, 7, 12, 6, 9, 10, 6, 6, 7, 8, 10, 8, 9, 7, 8, 10, 8, 9, 7, 8, 11, 9, 9, 6, 9, 7, 7, 10, 11, 7, 9, 11, 9, 9, 6, 9, 9, 13, 9, 9, 11, 7. Durchschnitt: 8,49.

Durchmesser der Glomeruli:

a) grösster: 61, 60, 62, 57, 53, 52, 63, 62, 63, 54, 60, 70, 58, 56, 58, 67, 62, 69, 60, 53, 44, 59, 70, 60, 66, 53, 56, 59, 57, 56, 63, 61, 56, 54, 65, 61, 58, 61, 62, 53, 65, 70, 57, 54, 60, 51, 65, 57, 57, 60. Durchschnitt: 59,4 Theilstriche.

b) kleinster: 60, 59, 51, 50, 49, 46, 47, 55, 58, 53, 48, 56, 57, 46, 48, 54, 56, 54, 49, 44, 40, 56, 63, 45, 59, 48, 49, 55, 50, 48, 58, 58, 56, 47, 58, 50, 41, 56, 52, 51, 55, 59, 43, 36, 59, 46, 54, 55, 55, 51. Durchschnitt: 51,86 Theilstriche.

Aus diesen beiden Durchmessern das arithmetische Mittel: 55,63 = 205,83 μ.

Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen:

15, 17, 14, 15, 15, 18, 17, 18, 19, 19, 16, 16, 19, 17, 16, 16, 18, 19, 19, 17, 18, 16, 15, 17, 18, 15, 16, 16, 17, 16. Durchschnitt: 16,8 Theilstriche = 62,16 μ.

Carl Hoffmann.

Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld:

8, 9, 6, 6, 6, 5, 5, 7, 6, 6, 7, 6, 4, 6, 6, 6, 8, 5, 8, 6, 4, 5, 7, 6, 6, 5, 6, 7, 7, 5, 5, 7, 5, 6, 5, 10, 6, 8, 5, 8, 8, 6, 6, 8, 5, 5, 4, 6, 7, 7. Durchschnitt: 6,22.

Durchmesser der Glomeruli:

a) grösster: 58, 85, 66, 63, 72, 63, 75, 76, 80, 76, 67, 61, 58, 87, 62, 67, 75, 61, 83, 65, 75, 75, 66, 62, 62, 53, 71, 62, 80, 79, 68, 55, 80, 71, 61, 60, 76, 70, 80, 57, 79, 83, 80, 90, 71, 69, 72, 69, 67, 76. Durchschnitt: 70,38 Theilstriche.

b) kleinster: 50, 67, 47, 57, 61, 51, 56, 60, 78, 65, 57, 53, 42, 57, 39, 50, 64, 48, 60, 52, 54, 53, 40, 46, 42, 43, 56, 48, 74, 61, 54, 51, 60, 53, 54, 50, 65, 59, 65, 45, 62, 58, 71, 60, 50, 65, 44, 51, 66, 61. Durchschnitt: 55,5 Theilstriche.

Aus diesen beiden Durchmessern das arithmetische Mittel: 68,09 = 251,93 μ.

Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen:

24, 19, 21, 20, 21, 20, 16, 22, 15, 15, 19, 18, 19, 21, 18, 20, 24, 20, 19, 19, 21, 25, 21, 20, 20, 21, 17, 19, 19, 20. Durchschnitt: 19,77 Theilstriche = 73,15 μ.

Louise Szymansky.

Anzahl der Glomeruli in einem Gesichtsfeld:

7, 9, 10, 8, 11, 9, 8, 8, 7, 7, 5, 9, 7, 4, 9, 7, 6, 6, 7, 6, 6, 7, 10, 10, 8, 7, 10, 6, 8, 12, 11, 9, 7, 10, 8, 8, 9, 7, 7, 10, 7, 7, 8, 6, 8, 11, 12, 9, 7, 8, 6, 11, 9, 5, 5, 9, 9, 8, 11, 7, 7, 6, 5, 10, 12, 8, 9, 9, 6, 7, 6, 5, 11, 12, 8, 7, 5, 11, 6, 6, 7, 7, 6, 7, 7, 9, 12, 8, 7, 5, 9, 5, 7, 6, 8, 8, 9, 6, 9, 8. Durchschnitt: 7,9.

Durchmesser der Glomeruli:

a) grösster: 62, 56, 57, 69, 60, 66, 59, 70, 61, 60, 66, 61, 65, 55, 68, 60, 73, 65, 58, 67, 67, 69, 63, 63, 61, 60, 65, 73, 57, 67, 59, 57, 59, 65, 63, 67, 67, 64, 70, 63, 70, 68, 58, 57, 65, 73, 51, 65, 67, 56. Durchschnitt: 63,36 Theilstriche.

b) kleinster: 47, 51, 42, 42, 58, 51, 51, 58, 51, 57, 53, 42, 54, 44, 54, 55, 58, 61, 56, 59, 60, 43, 52, 60, 45, 50, 52, 56, 44, 66, 46, 56, 49, 51, 54, 51, 52, 55, 62, 52, 63, 56, 50, 46, 62, 62, 46, 59, 56, 54. Durchschnitt: 53,08 Theilstriche.

Aus diesen beiden Durchmessern das arithmetische Mittel: 58,22 = 215,41 μ.

Von einer Messung des Durchmessers der gewundenen Harnkanälchen habe ich in diesem Falle absehen müssen.

Somit erhalten wir zum Vergleich mit der oben aufgestellten Tabelle folgende Zahlen:

Alter und Geschlecht.	Cubikinhalt in ccm.	Anzahl der Glomeruli im Gesichtsfeld.	Durchmesser in μ ausgedrückt.	
			Glomeruli.	Gewundene Harnkanälchen.
1) Louise Szymansky, 30 J.	211	7,9	215,41	—
2) Carl Mischke, 32 Jahre	—	8,49	205,83	62,16
3) Carl Hoffmann, 50 Jahre	163	6,22	251,93	73,15

Ehe ich näher auf die Frage eingehe, welche Schlüsse man berechtigt ist aus dem Vergleich dieser beiden Tabellen zu ziehen, sei es mir gestattet kurz auf einige Fehler in der Beweisführung früherer Beobachter aufmerksam zu machen. Viele derselben haben ihre gefundenen Mikrometerwerthe einfach mit denen anderer Beobachter verglichen, ohne darauf Rücksicht zu nehmen, wie die betreffenden Organe zur Untersuchung vorbereitet waren, bezw. ihre eigenen Vergleichsobjecte genau ebenderselben Behandlungsweise zu unterwerfen. Eine Gesichtsfeldbestimmung des Falles Mischke ergiebt z. B. bei absoluter Alkoholhärtung aus 50 Messungen einen Durchschnitt von 9,91,

während derselbe Fall bei vorheriger 8tägiger Vorhärtung in Müller'scher Flüssigkeit nur 8,49 Glomeruli als Durchschnitt in einem Gesichtsfeld ergiebt — ein Beispiel das uns gewiss schon zur Genüge zeigt, wieviel auf eine genau gleiche Vorbereitungsmethode Gewicht zu legen ist.

Einen weiteren principiellen Fehler, auf den auch schon Stoss aufmerksam gemacht hat, besteht darin, dass man lineare, quadratische und cubike Dimensionen in die directeste Correlation gebracht hat.

Schliesslich haben sich eine ganze Reihe Beobachter mit der Frage beschäftigt, ob die Glomeruli oder die Harnkanälchen sich an einer eventuellen Hypertrophie vorwiegend betheiligen.

Ich will gleich vorausschicken, dass eine derartige Frage nur schätzungsweise d. h. der individuellen Anschauung nach, nie aber auch nur mit annähernd mathematischer Sicherheit beantwortet werden kann.

Man müsste ja den Gesammtcubikinhalt der Glomeruli, sowie der Harnkanälchen kennen, um diese Werthe dann mit dem Cubikinhalt der Niere vergleichen zu können. Wenn es nun schon auf die grössten Schwierigkeiten stossen würde, die Anzahl der Glomeruli in einer Niere festzusetzen, so ist es, glaube ich, geradezu unmöglich, den Cubikinhalt auch nur eines einzigen Harnkanälchens zu bestimmen. Der Querschnitt der als Cylinder angenommenen Kanälchen wechselt ja in den einzelnen Abschnitten ganz beträchtlich — zudem dürfte aber auch ihre Länge eine sehr schwankende sein, für deren auch nur annähernde Bestimmung meines Wissens keine Methode existirt.

Wir haben nun genau dieselbe Fragestellung wie bei dem physiologischen Wachsthum der Niere.

1) Bilden sich Glomeruli neu — d. h. nehmen sie an Zahl zu oder nehmen sie an Grösse zu? Aus der Tabelle für normale Nieren ergeben sich für den Erwachsenen (aus der Niere eines 18-, 32-, 40- und 43jährigen Individuums, folgende Durchschnittswerthe:

Einem Cubikinhalt von 121,2 ccm entsprechen 10,23 Glomeruli in einem Gesichtsfeld mit einem Durchschnittsdurchmesser von 198,08 μ, sowie Harnkanälchen von einem Durchschnittsdurchmesser von 56,47 μ.

Nehmen wir an, dass sich keine Glomeruli in der compensatorisch hypertrophischen Niere mehr neugebildet haben, dass also die Anzahl derselben gleich wäre der einer normalen Niere, so müsste sich, wie oben bereits näher auseinandergesetzt:

Die Anzahl der sich in einem Gesichtsfeld befindlichen Glomeruli bei 2 gleich dicken Schnitten umgekehrt proportional verhalten zum Cubikinhalt. Also:

$$A : B = b : a$$

oder

$$b = \frac{A.a}{B}.$$

Es müsste also im Falle Szymansky sich verhalten:

$$121{,}2 : 211 = x = 10{,}23,$$

$$x = \frac{121{,}2.10{,}23}{211} = 5{,}876,$$

d. h. unter der Voraussetzung, dass sich keine Glomeruli mehr neugebildet hätten, müssten wir 5,876 Glomeruli in einem Gesichtsfeld finden. Durch directe Zählungen haben wir aber 7,9 Glomeruli als Durchschnittsanzahl gefunden. Es ist dies eine so erhebliche Differenz in dem gefundenen und durch Rechnung bestimmten Werth, dass man doch wohl berechtigt ist, hier eine wirkliche Hyperplasie, also eine Neubildung der Glomeruli anzunehmen.

Ausserdem haben hier auch die Glomeruli nicht unbedeutend an Grösse zugenommen wie ein directer Vergleich der gefundenen Durchmesser (215,41—198,08) ergiebt.

Im zweiten Falle (Mischke) fehlt mir leider die Bestimmung des Cubikinhaltes der Niere. Vergleicht man indessen die Maasse derselben mit denjenigen im Falle Szymansky, so ersieht man, dass wir es mit einer Niere zu thun gehabt haben, die mindestens denselben, wenn nicht noch grösseren Cubikinhalt gehabt, für diese Niere finden wir nun 8,49 Glomeruli im Durchschnitt im Gesichtsfeld. Sollten sich keine Glomeruli mehr neugebildet haben, so hätten, wie oben gezeigt, in einer annähernd gleich grossen Niere (Sz.) blos 5,876 Glomeruli im Gesichtsfeld sich finden dürfen. Wir haben es hier also mit einer noch beträchtlicheren Differenz wie im vorigen Falle zu thun, und halte ich mich daher auch in diesem Falle für berechtigt eine Neubildung von Glomeruli anzunehmen. Der Durchmesser der-

selben hat auch hier wieder nicht unbedeutend an Grösse zugenommen.

Der dritte Fall (Hoffmann) ist leider sehr wenig zu verwerthen. Wir haben es mit einer hochgradig pathologisch-veränderten — arteriosklerotischen Schrumpfniere zu thun. Die starken mannichfachen Einziehungen, Narben, auf der Oberfläche, die mikroskopisch nachweisbare Verödung und Schrumpfung vieler Glomeruli drängt uns die Anschauung auf, dass hier ein Untergang von Glomeruli stattgefunden hat.

Suchen wir nun auf dieselbe Weise wie in den beiden vorhergehenden Fällen zu bestimmen, wieviel Glomeruli im Gesichtsfeld sich befinden müssten, wenn wir keine Neubildung derselben annehmen, so finden wir $x = 7{,}6$.

Durch Messung haben wir hier nun 6,22 gefunden. Es sind also anschnineud zu wenig Glomeruli vorhanden; indessen muss man doch sehr den pathologischen Zustand dieser Niere berücksichtigen. Wie viel Glomeruli zu Grunde gegangen sind und wie gross das Organ war, ehe es in Folge der Arteriosklerose seiner Gefässe wieder atrophirte — das alles sind Fragen, die sich wohl überhaupt nicht mehr entscheiden lassen.

Immerhin ist jedoch auch in diesem Falle, wenn man die vorstehenden Thatsachen und den geringen Unterschied in den Gesichtsfeldbestimmungen in Rechnung zieht, eine Neubildung von Glomeruli wohl als wahrscheinlich anzunehmen; finden wir doch unter den 50 ausgeführten Messungen 17mal 7 und darüber, bis 10 Glomeruli in einem Gesichtsfeld.

Ausserdem haben dann diese Gebilde eine bedeutende Grössenzunahme erlitten. (251,93 μ im Vergleich zu 198,0 μ einer normalen Niere).

Was endlich das Verhalten der gewundenen Harnkanälchen in unseren Nieren betrifft, so glaube ich, ist man blos zu dem Schlusse berechtigt, dass sie ganz bedeutend an Dicke zugenommen haben. Während wir den Normaldurchmesser gleich 56,47 μ gefunden haben, müssen wir bei den compensatorisch hypertrophischen Nieren Werthe wie 62,16 und 73,15 notiren.

Die Frage, ob wir es ausser einer Dickenzunahme noch mit einem Längenwachsthum zu thun haben, lässt sich, wie oben

auseinandergesetzt mathematisch nicht beantworten, schätzungsweise glaube ich indessen auch das letztere annehmen zu dürfen. Eine Neubildung von Harnkanälchen muss selbstverständlich eingetreten sein, da wir eine Neubildung von Glomeruli nachgewiesen haben.

Auf Grund dieser Untersuchungen kommen wir also zu dem Resultat, dass bei der compensatorischen Hypertrophie einer Niere in Folge von angebornem Defect der andern stets eine Neubildung von Glomeruli stattfindet. Ausserdem nehmen dann sowohl Glomeruli wie gewundene Harnkanälchen nicht unbedeutend an Grösse zu.

Es liegt nun sehr nahe, die Frage aufzuwerfen, beruht die compensatorische Hypertrophie einer Niere in Folge von erworbenem Defect (Hydronephrose u. s. w. der anderen) ebenfalls auf denselben Vorgängen.

Ich habe leider nur 3 Nieren, die in Folge von Hydronephrose der anderen hypertrophirt waren, zur Untersuchung erhalten, muss mich indessen, was die Resultate anlangt, im Ganzen Perl anschliessen. Eine Neubildung von Glomeruli habe ich nie auch nur annähernd nachweisen können; in einem Falle fanden sich blos 4,9 Glomeruli als Durchschnitt in der Gesichtsfeldbestimmung. Eine ganz beträchtliche Grössenzunahme der gewundenen Harnkanälchen und auch der Glomeruli (im Gegensatz zu Perl) habe ich ebenfalls stets gefunden; für die Glomeruli konnte ich für den Durchmesser Werthe notiren, die zwischen 232,36 μ bis 322,8 μ schwankten; während ich für die gewundenen Kanälchen verschiedentlich einen Durchmesser von 88,8 fand.

Schliesslich fasse ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen kurz dahin zusammen.

Die compensatorische Hypertrophie einer Niere in Folge angebornen Defectes kommt in erster Linie zu Stande durch eine Hyperplasie — eine Vermehrung — sowohl der Glomeruli wie der Harnkanälchen.

Ausser dieser Hyperplasie findet aber auch eine Hypertophie der Malpighi'schen Körperchen und der gewundenen Kanäle statt.

Die compensatorische Hypertrophie einer Niere in Folge von erworbenem Defect beruht indessen lediglich auf

einer Hypertrophie — Grössenzunahme — der die Niere zusammensetzenden Gebilde. Hier findet also keine Neubildung von Glomeruli oder Harnkanälchen statt.

Je nachdem nun der Ausfall einer Niere in eine frühere oder spätere Zeit des Embryonallebens fällt, wird auch die Neubildung von Glomeruli und Harnkanälchen eine mehr oder minder vollständige sein. Fällt z. B. der Defect in eine sehr späte Zeit, wo also schon die grössere Mehrzahl der Glomeruli und Kanälchen in ihrer Anlage vorhanden sind, so wird in diesem Falle die Hypertrophie der Elemente eine bedeutendere sein. Haben wir es doch dann mit ähnlichen Verhältnissen zu thun, wie beim Ausfall im postembrynalen Leben.

Zum Schlusse gestatte ich mir meinem früheren Chef, Herrn Professor Dr. Ponfick für die Ueberlassung des Materials meinen Dank auszusprechen.

XII.

Beiträge zur Entwickelungsmechanik des Embryo

von Dr. W. Roux, a. o. Professor.

(Schluss von S. 153.)

Schon bei vielen Eiern, welche die beschriebenen Abnormitäten darbieten, finden sich in der operirten Hälfte zugleich Anzeichen von Vorgängen, welche auf eine nachträgliche Organisation der operirten Eihälfte hindeuten und damit die nachträgliche Bildung der fehlenden Körperhälfte anbahnen; das Gleiche ist in noch höherem Maasse und schon in früherer Zeit der Fall bei Eiern, welche in der operirten Hälfte die beschriebenen Abnormitäten vermissen lassen.

Diese Reorganisationserscheinungen in der operirten Zelle sind formal in dreierlei Weise aufgetreten. Es wird sich aber zeigen, dass zwei davon in ihrem Wesen nicht sehr von einander unterschieden sind; und wir werden auch in der Lage sein, wenn auch nicht die Ursachen der Vorgänge selber, so doch die Ursachen ihrer Verschiedenheiten anzugeben.

Neben allen oben beschriebenen Stufen von Halbbildungen der entwickelten Furchungskugel von der Semimorula bis zum Hemiembryo finden sich nehmlich in der operirten Zelle Zellkerne von normaler, den oben unterschiedenen Altersstufen entsprechender, Beschaffenheit vor. Diese verschiedenen Altersstufen sind in der operirten Zelle der Art vertreten, dass neben einer Semimorula nur die entsprechend jungen, nicht scharf contourirten, wenig Chromatin enthaltenden Formen vorkommen. Zugleich sind diese jungen Kerne der operirten Zelle häufig von einem relativ grossen Hof feinkörnigen Dotters umgeben, in welchem dicht um den Kern meist reichlich braune Pigmentkörnchen gelagert sind. Bemerkenswerth ist dabei, dass diese Kerne meist kleiner als die in der entwickelten Hälfte sind.

Bei älteren Keimen, neben Halbbildungen der Blastula- und Gastrulastufe findet man gleichfalls oft diese jugendlichen Kernformen neben schon kleineren, schärfer contourirten und deutlich gefärbten, also älteren Formen vor.

Diese normal beschaffenen Kerne sind in dem Dotter der operirten Zelle vertheilt und der Dotter selbst zeigt in vielen Fällen auch bei genauester Besichtigung keine Scheidung in einzelne Zellen; während auf der entwickelten Seite die einzelnen Zellen scharf geschieden sind.

Von besonderer Wichtigkeit ist nun die Frage nach der Herkunft dieser Kerne. Dieselbe lässt sich durch die genaue Beachtung ihrer Lagerung und die Verwerthung einiger anderer Erscheinungen mit ziemlicher Bestimmtheit lösen und auf zwei Quellen zurückführen.

Erstens sprechen Thatsachen dafür, dass sie von dem Furchungskern der operirten Zelle abstammen können. Ich habe oben schon erwähnt, dass gegen Ende der Laichperiode partielle Entwickelung des Eies auch ohne Operation vorkommt. In mehreren solcher Eier waren blos drei oder vier Zellen von der Beschaffenheit der Zellen im Stadium des Uebergangs von der Morula- zur Blastulastufe vorhanden, während die ganze übrige Eimasse nicht in Zellen gegliedert war, aber an manchen Stellen mit den oben beschriebenen Formen abnormer Kerne wie auch auf grosse Strecken hin mit jugendlichen, normal aussehenden Kernen in grosser Anzahl durchsetzt war. Manchmal war gerade in der Umgebung der wenigen normalen Zellen die Eisubstanz so stark vacuolisirt, dass an einen Uebertritt von Kernen aus diesen nicht gedacht werden kann. Wir werden also anzunehmen haben, dass der Furchungskern theils abnorme, theils anscheinend normale Derivate gebildet habe, was ja in diesen Fällen mit Sicherheit schon daraus hervorgeht, dass überhaupt alle Kerne von dem einen durch die Vereinigung des Samen- und des Eikernes gebildeten ersten Furchungskern abstammen [1]).

[1]) An Vielkernigkeit durch Polyspermie ist in den hier geschilderten Fällen, obgleich sie gelegentlich gegen Ende der Laichperiode vorkommt, nicht zu denken; die Erscheinungen bei der Polyspermie sind trotz mancher Aehnlichkeit doch wesentlich andere.

In den Fällen, in welchen ich diese im ungegliederten Dotter befindlichen, normal aussehenden Kerne von dem der betreffenden Eihälfte zugehörigen Furchungskern ableiten zu müssen glaube, sind die Kerne selber im Dotter unregelmässig vertheilt, manchmal liegen mehrere Kerne in einer Reihe und bilden mit ihren nach beiden Seiten lang ausgezogenen Pigmenthöfen deutliche Bogenlinien. Eine Beziehung zur Abgrenzungsebene gegen die entwickelte Eihälfte ist nicht wahrnehmbar.

Andererseits aber kommt es auch vor, dass die noch in geringer Anzahl vorhandenen, normal gestalteten, jugendlichen Kerne der operirten Eihälfte nahe an der entwickelten Hälfte liegen und in deren Nähe dichter gestellt sind, während sie in der distalen Seite noch fehlen. Gelegentlich findet man auch einen Kern gerade in oder unmittelbar neben einer, aber alsdann stets nur ganz dünnen „Demarcationslinie". Hinter einer dicken Demarcationslinie, oder an Stellen, wo die Zellen der entwickelten Seite durch einen Spalt von der operirten geschieden sind, desgleichen hinter der durch die heisse Nadel hervorgebrachten dicken Scholle von geronnenem Dotter, fehlen die normalen Kerne bei manchen Eiern auf dem Stadium der Morula und Blastula entweder ganz, oder es sind blos wenige Kerne in grossen Abständen vorhanden. Dies alles deutet schon auf einen Uebertritt von Kernen aus der entwickelten Hälfte hin, welcher an den Stellen erfolgte, wo keine hindernde Scheidung beider Eihälften stattgefunden hat. Ich habe nun noch zweierlei Beobachtungen gemacht, welche diese Vermuthung für manche dieser Kerne zur Gewissheit steigern. In der Gegenhälfte einer Semiblastula fand ich die wenigen vorhandenen Kerne in zwei lange Bogenlinien geordnet, welche letztere von dem Dache der Semiblastula ausgingen und durch die in der Richtung der Bogen zu langen Schweifen ausgezogenen schwarzen Höfe der Kerne noch deutlich die Bahnen der von der entwickelten Hälfte entfernteren Kerne erkennen liessen.

In diesem Präparate ist von den Grenzzellen des Daches der Semiblastula gerade keine im Momente der Theilung fixirt, so dass der unmittelbare Kernübertritt nicht gesehen werden kann. Dies letztere ist mir nun aber an einigen anderen Präparaten aufzufinden gelungen. Auf der Morula- und jungen

Blastulastufe findet man, wie erwähnt, manchmal Grenzzellen der entwickelten Hälfte nur nach dieser letzteren Seite hin wohl abgegrenzt, während nach der operirten Hälfte hin die Grenze fehlt, so dass diese Zellen continuirlich in die Substanz der unentwickelten Hälfte übergehen; ein Verhalten wie es bekanntlich auch normal nach der ersten wagrechten Furche des Froscheies und noch weit länger bei den meroblastischen Eiern am Keimrande sich vorfindet. Enthalten diese Zellen in unserem Falle einen ruhenden Kern, so liegt derselbe gegen die, durch eine benachbarte Spalte oder Demarcationslinie leicht zu ziehende, Grenzlinie beider Hälften hin, also nach der unentwickelten Hälfte hin, verschoben: dies manchmal der Art, dass der Kern auf diese Linie selber zu liegen kommt. In zwei Fällen waren aber solche Kerne gerade in Theilung; und man sah so die eine Kernhälfte 20—40 μ weit in die unentwickelte Eihälfte hineinragen. Zugleich sah ich einmal, wie die dieser Kernhälfte zugehörige Hälfte des Pigmenthofes dem Kern selbst weit (20 μ) vorausgeeilt war; während an der anderen, in der Zelle verbleibenden Hälfte der halbe Pigmenthof, entsprechend der früher gemachten Angabe, gleichfalls auf der distalen Seite des Kernes, aber letzterem näher gelegen war.

Diese Erscheinungen des Uebertrittes von Kernsubstanz aus der entwickelten in die operirte Hälfte habe ich sowohl auf der Blastula- wie auf der Gastrulastufe der ersteren Hälfte beobachtet. Somit ist erwiesen, dass eine Versorgung der operirten Eihälfte mit neuen Kernen von der entwickelten aus, also eine Nucleitransmigration vorkommt; und die obigen Mittheilungen machen es wahrscheinlich, dass dieser Vorgang manchmal in ausgedehnter Weise stattfindet. Doch lässt sich natürlich später nicht nachweisen, wie viele der anscheinend normal beschaffenen Kerne der operirten Hälfte diese Abkunft haben, wie viele dagegen von dem ursprünglichen Furchungskerne abstammen. Wahrscheinlich ist es dagegen, dass die Transmigration der Kerne nur im Anschluss an die Kerntheilung innerhalb einer an die unentwickelte Hälfte anstossenden Zelle vor sich geht, weil ohnedies die Zelle selbst ganz kernlos werden würde.

Es ist vielleicht von Bedeutung, dass die normal beschaffenen,

als übergetreten aufgefassten Kerne mit einem feinkörnigen Protoplasmahof umgeben sind, von dem, nach dem direct beobachteten Kernübertritt zu urtheilen, vielleicht ein Theil aus der entwickelten Hälfte mit übergetreten ist.

Häufig beobachtete ich an den normal aussehenden Kernen der unentwickelten Eihälfte schöne Kerntheilungsfiguren. An jugendlichen, noch mit einem Pigmenthof umgebenen Kernen war dabei ein eigenthümliches Verhalten der Pigmentsubstanz wahrzunehmen. Zur Zeit der Aequatorialplatte ist das Pigment manchmal blos an den Seiten des Kernes, also neben der Aequatorialplatte, als gerader Streif oder als Pigmentanhäufung vertreten, während die Umgebung der Pole der Kernspindel vollkommen pigmentfrei ist. Auf späteren Stadien dagegen ist manchmal das Pigment nur an den beiden distalen Seiten der Umgebung der Kernpole angehäuft. Zwischen diesen Extremen kommen alle Uebergangsformen vor. Einmal sah ich auch einen blassen, in Theilung begriffenen und von Pigment umgebenen Kern sehr lang ausgezogen und zugleich in Form einer Halbkreislinie gebogen.

Auf späteren Stadien der Blastula oder Gastrula findet man die übergetretenen Kerne manchmal schon ziemlich gleichmässig in der operirten Eihälfte vertheilt, so dass anzunehmen ist, dass die übergetretenen Kerne allmählich tiefer in die noch nicht mit Kernen versorgte Dottermasse eindringen, bis eine manchmal annähernd gleichmässige Vertheilung hergestellt ist. Und bei dieser Vertheilung der Kerne in einer nicht cellulisirten Masse ist natürlich der oben für die Transmigration geltend gemachte Grund hinfällig, zufolge dessen die Kernwanderung nur im Anschluss an eine Kerntheilung vor sich gehen konnte. Vielmehr lassen die Beispiele der Wanderung des Keimbläschens vor der Bildung des ersten Richtungskörperchens, später die Rückwanderung, ferner die Wanderung des Samenkernes im Ei, besonders während seiner blossen Penetrationsbahn, auf welcher er, wie ich gezeigt habe, noch nicht dem Eikern entgegengeht, sondern einfach in die Eimasse eindringt, daran denken, dass auch hier vielleicht eine von der Kerntheilung unabhängige Ortsveränderung der Kerne stattfinden kann. Jedoch setzen die vacuolisirten Theile des Dotters und noch mehr die durch die heisse Nadel geronnene,

schwach gelblich schimmernde Dotterscholle, sowie die unmittelbare Umgebung der Kernnester, dieser Wanderung der normal gestalteten Kerne einen besonderen Widerstand entgegen.

In anderen Fällen sind auch neben einer Semigastrula in der operirten Eihälfte nur wenige und dann stets noch neben der entwickelten Hälfte gelegene, normale Kerne wahrnehmbar; so dass also zu vermuthen ist, dass der Uebertritt erst in späterer Zeit erfolgen oder nur sehr langsam vor sich gehen konnte. Desgleichen scheint auch die Vertheilung der bereits übergetretenen Kerne in dem Dotter der operirten Zelle manchmal langsam vor sich zu gehen.

Wir werden im Weiteren sehen, dass die als normal beschaffen bezeichneten Kerne weitere Stufen der Entwickelung durchmachen, während die abnorm beschaffenen oder nur abnorm zu Nestern zusammengelagerten Kerngebilde dieser Entwickelung so lange Widerstand entgegensetzen, bis sie von weiter entwickelten Zellen eingeschlossen und allmählich verzehrt worden sind.

Von Interesse ist auch, dass die abnorm gestalteten, sowie die annähernd normal gestalteten, aber zu Nestern zusammenliegenden Kerne schon die rothe bläschenförmige Beschaffenheit darbieten, während die anderen, von mir für normal gehaltenen, im Dotter vertheilten Kerne noch die farblose Jugendform mit Pigmenthof zeigen; und ferner, dass manche dicht neben einer Semigastrula gelegenen Kerne gleichfalls diese Jugendform darbieten und mit einem grossen Pigmenthof umgeben sind, während in der Gastrula selber solche Kerne nicht mehr sich vorfinden; so dass es scheint, als habe die übergetretene Kernhälfte sich in dem Dotter der unentwickelten Hälfte zu einem früheren Stadium verjüngt.

Wir wenden uns nun zu dem Verhalten des Dotters zu diesen in ihm vertheilten, scheinbar normal beschaffenen Kernen.

Während in der entwickelten Hälfte zur Zeit der Morula und Blastula die Gliederung in Zellen meist sehr ausgesprochen ist, indem deutliche Linien feinkörniger, an Dotterkörnern freier Substanz an den Berührungsflächen der Zellen die Zellgrenzen markiren, und während an vielen anderen Stellen die stark gerundeten, durch einen feinkörnigen Saum sich abgrenzenden

Zellen geradezu Lücken zwischen sich lassen, so erscheint auch nach der Vertheilung normal beschaffener Kerne im ganzen Dotter der operirten Hälfte derselbe oft noch als eine einzige zusammenhängende und nirgends durch die beschriebenen Linien in Zellterritorien gesonderte Masse. Doch ist in manchen Präparaten, wohl als Vorläufer einer solchen Sonderung, eine Zunahme der Menge des feinkörnigen Bildungsdotters um die Kerne wahrnehmbar; und ausserdem treten Radiationsfiguren, sogenannte Sonnen, um die Kerne auf (s. Fig. 1). Diese Radiationen bestehen darin, dass auf dem Durchschnittsbilde radiäre Züge von feinkörnigem Dotter die Masse der groben Körner des Nahrungsdotters in radiär geordnete keilförmige Segmente zerlegen, und dass an denjenigen Stellen, wo diese Dotterstrahlen sehr dünn sind, die meist ovalen Dotterkörner mit ihrer Längsaxe in Richtung des Radius gestellt sind. Zwischen den benachbarten Sonnen ist fast immer ein Streifen nicht radiirter Substanz wahrnehmbar.

Diesem Stadium der Bekernung oder Nucleisation des Dotters folgt dann die wirkliche Zerlegung der Dottermasse in den einzelnen Kernen zugehörige Zellleiber. Diese Sonderung bekundet sich durch die Ausbildung der feinkörnigen, an Dotterkörnern freien Trennungslinien und stellenweise auch durch das Vorhandensein von Lücken zwischen den abgerundeten Seiten benachbarter Zellen.

Diese Cellulation des Dotters geht ebenso wie die Nucleisation desselben zu sehr verschiedenen Zeiten vor sich. Sie kann neben einer Semigastrula noch fehlen und neben einer jungen Semimorula oder Semiblastula schon in dem Maasse vorhanden sein, dass die Zellen nur wenig grösser sind als in der normalen Hälfte. Die Ausbreitung dieser Cellulisation im Raume zeigt ein typisches Verhalten, welches von besonderer Wichtigkeit ist: Die nachträgliche Cellulation der operirten Eihälfte beginnt stets unmittelbar neben der entwickelten Hälfte und schreitet von da aus continuirlich fort[1]).

[1]) Solche Eier bieten alsdann ein ähnliches Verhältniss dar, wie erst am Ende der Laichperiode befruchtete nicht operirte Eier. Die Durchfurchung bleibt nehmlich gegen Ende der Laichperiode auf der unteren, weissen Hälfte manchmal lange aus; und noch ausgesprochener ist die-

Nur einmal habe ich eine isolirte Zelle in ringsum noch nicht cellulirter Substanz gesehen.

Die Zellen, in welche die operirte Furchungskugel auf diese Weise nachträglich zerlegt wird, sind von sehr verschiedener Grösse innerhalb desselben Präparates; meist etwas grösser, manchmal aber auch mehreremale grösser als die Dotterzellen der entwickelten Hälfte; vereinzelt kleiner; grosse und kleine Zellen liegen unmittelbar neben einander. Gelegentlich sah ich Theilungserscheinungen an den grösseren Zellen, so dass also die durch secundäre Zerlegung des bekernten Dotters gebildeten Zellen auch der weiteren Zerlegung durch Theilung fähig sind, gleich den Furchungskugeln. Zu derselben Annahme gelangen wir durch die Beobachtung, dass auf dem Stadium des Hemiembryo die operirte Hälfte, wenn oder so weit sie überhaupt cellulirt ist, meist aus kleinen Zellen gebildet sich zeigt.

Worin eigentlich die Reorganisation innerhalb der anscheinend mit Abkömmlingen des der operirten Eihälfte zugehörigen Furchungskernes versorgten Dotterpartien besteht und an welchem von beiden Theilen sie sich vollzieht, wissen wir nicht. Wir sahen blos, dass die mit der Kerntheilung normaler Weise verbundene Dottertheilung ausgeblieben war, vermögen aber nicht zu beurtheilen, ob dies durch Veränderung des Dotters oder der Kerne oder beider bedingt war. Und deshalb entzieht es sich uns zugleich, durch welches Theiles Reorganisation nun die nachträgliche Radiation und Cellulation des Dotters ermöglicht wurde, und auf welchen Wirkungen und Ursachen sie beruht. In denjenigen Theilen, welche mit transmigrirten Kernen versehen worden sind, könnte man vermuthen, dass der Einfluss dieser normalen Kerne eine Reorganisation des Dotters bewirkt habe. Und da die Cellulation stets nur in Berührung mit

auch schon zur normalen Zeit an Rieseneiern vom 2—2½fachen des normalen Durchmessers. Daselbst ist die mittlere Hälfte der Unterseite des Eies oft noch ganz ungefurcht, während die obere, schwarze Seite schon in ganz feine Theile zerlegt ist. Diese Rieseneier beweisen also direct die Haeckel-Balfour'sche Theorie, dass die partielle Furchung durch die Anhäufung grösserer Mengen von Dotter im Ei bedingt ist, während derselbe Effect an Eiern von normaler Grösse gegen Ende der Laichperiode wohl auf eine Abnahme der sondernden Kräfte zurückzuführen ist.

schon cellulirtem Material vor sich ging, so liegt es nahe, in dieser Berührung einen zu höherer vitaler Gestaltung anregenden Einfluss anzunehmen.

Die soeben geschilderte Art der nachträglichen Cellulation des Dotters erstreckt sich, in Gleichem wie oben von der Nucleisation desselben berichtet wurde, nur auf die nicht veränderten, nicht vacuolisirten und nicht mit abnormen Kernen versehenen Theile; während die in dieser Weise abnormen Partien durch einen weiterhin zu schildernden, abweichenden Modus und zwar erst später wieder verwendbar gemacht werden.

Die in dem Dotter der unentwickelten noch nicht cellulirten Eihälfte zerstreuten Kerne erinnern auf dem Stadium grösserer Protoplasmaansammlung um sie mit ihren radiären Protoplasmaausläufern etwas an die plasmodienartigen Zellen, welche Kupffer und Gensch[1]) in dem Dotter der Knochenfische beobachtet haben, und desgleichen an die ähnlichen Bildungen, die Rückert[2]) bei Selachiern neben dem Rande der Keimscheibe gefunden und Merocyten genannt hat. Die Merocyten Rückert's sind durch ungewöhnliche Grösse oder durch grössere Zahl der Kerne ausgezeichnet[3]), während hier bei uns die übergewanderten Kerne die normale Grösse haben. Gemeinsam aber ist den Bildungen dieser Autoren und den unseren, dass sie sich für die Verwendung der Dottermasse zum Aufbau des Organismus nützlich erweisen, wie wir bezüglich der unseren aus der weiter unten zu schildernden Postgeneration ersehen werden. Dagegen bekunden die von mir beobachteten abnorm beschaffenen, durch ihre Grösse jedoch den grossen Korngebilden dieser Autoren entsprechenden Kerne in Bezug auf Nützlichkeit, so viel ich bis jetzt sehe, zunächst das entgegensetzte Verhalten, in dem gerade an denjenigen Stellen, wo sie lagern, die Cellulation am längsten ausbleibt;

[1]) H. Gensch, Die Blutbildung auf dem Dottersack bei Knochenfischen. Archiv f. mikr. Anat. 1881. Bd. 19. S. 146.

[2]) F. Rückert, Zur Keimblattbildung bei Selachiern. München 1885.

[3]) Dies legt den Gedanken nahe, dass vielleicht manche meiner „Kernnester" mehr den Merocyten Rückert's entsprächen, und dass deshalb die Kernnester so lange persistiren, nehmlich bis alle hochgradig veränderte Dottersubstanz wieder assimilirt wäre. Doch scheint mir dies infolge des oben angeführten Verhaltens weniger zutreffend.

ja manchmal werden sie ganz an den Rand gedrängt, durch geordneten Zusammenschluss der unterliegenden Zellen abgesondert und so eliminirt, also ganz von der Verwendung zum Aufbau des Organismus ausgeschlossen.

Die erste Art der Reorganisation der operirten Eihälfte bestand in der Versorgung derselben mit einer grösseren Anzahl von Kernen, und in der nachträglichen Abgliederung von Zellterritorien um jeden dieser vielen Kerne. Auf diese Weise werden aber, wie erwähnt, nur die nicht sichtbarlich veränderten Partien des Dotters reorganisirt, und auch diese nicht immer, denn mehrere Male sah die nicht entwickelte Gegenhälfte einer Semiblastula auf den optischen Durchschnittsbildern normal aus und war auch nicht allenthalben durch eine Demarcationslinie von ersterer geschieden, und gleichwohl waren keine Kerne in ihr auffindbar. Die vacuolisirten Partien des Dotters und die Bezirke mit den abnormen Kernen dagegen bleiben bei dieser Art der Wiederverwendung stets unbetheiligt. Wo diese Substanzen unmittelbar neben der lebenden Hälfte liegen, ist der Uebertritt von Kernen lange Zeit ganz gehemmt, und frühestens am Ende der Blastulastufe fand ich Bilder, welche auf eine zweite Art der Reorganisation hindeuten, und zwar auf eine Reorganisation, die sich vorzugsweise auf diese hochgradig abnormen Substanzen erstreckt.

An einer solchen Semiblastula sieht man eine oder wenige vollkommen abgegrenzte, rundliche Zellen jenseits der Medianebene in die noch an Dotterkörnern reichere Partie zwischen den Vacuolen eingelagert und halb oder fast ganz von dieser Substanz umschlossen. Diese Zellen weichen sowohl durch ihre rundliche Gestalt, wie auch durch verschiedene bald etwas erheblichere, bald geringere Grösse und durch grösseren Gehalt an Dotterkörnern von den polyedrischen Zellen der normalen Nachbarschaft in der entwickelten Hälfte ab, aber sie führen immer Kerne von derselben Beschaffenheit als diese normalen Zellen. Nur äusserst selten habe ich noch jenseits dieser rundlichen, im Verhältniss zu den durch Modus I gebildeten Zellen kleinen Zellen noch einen freien Kern in der Dottersubstanz gesehen. Derselbe Modus ist auch neben Semigastrulae und Hemiembryones zu beobachten, und geht auch von den Dotterzellen

dieser Gebilde aus und kann sich tiefer in die unentwickelte Hälfte hineinerstrecken.

Ich glaube diese Erscheinung so auffassen zu müssen, dass die schon weiter entwickelten, kleineren Zellen oder ihre Kerne fähig sind, auch in höhergradig veränderten Dotter einzudringen und ihn wieder zu beleben; bestehe diese Wiederbelebung nun darin, dass die Zelle an der Grenze den anliegenden Dotter als Nahrung aufnehme und bei der Theilung dieser Zellen dann die eine der Tochterzellen in dem ursprünglich fremden Gebiete liegt; oder dass bei einer Theilung, wie beim ersten Modus, der Kern mit sehr wenig Protoplasma übertritt, mit dem Unterschied jedoch, dass er dann aber nicht weiter wandert und sich nicht eher theilt, als bis die Umgebung durch seinen Einfluss wieder so weit belebt ist, dass er sie um sich zu einer abgeschlossenen Zelle gruppirt. Welches von beiden das Richtige ist, ob Verdauung und neue Assimilation auch des Bildungsdotters, oder directe Wiederbelebung desselben, ist vorläufig nicht zu sagen.

Diese zweite Art der Reorganisation ist vielleicht ähnlich der von Rückert bei Selachiern beschriebenen normalen Verwendungsweise von Kernen zum Aufbaue des Embryo, indem daselbst die kleinen, neben der Keimscheibe sich findenden Kerne mit ihrem kleinen Protoplasmamantel sich vom Dotter allmählich ablösen und neue Zellen bilden. In beiden Fällen findet Abgliederung des Materiales gleich in kleine Stücke, allmähliches Vorrücken dieses Prozesses im nicht ganz belebten Materiale und Verwendung für den Organismus statt.

Auf diese Weise sah ich grössere Strecken der operirten Hälfte wieder belebt werden; neben einer Semiblastula fand ich bereits die ganze zweite Hälfte des Daches durch solche, noch unregelmässig gestaltete meist rundliche Zellen gebildet, während der übrige Theil der operirten Furchungskugel noch nicht cellulisirt war. Zwischen den neuen wohlabgegrenzten Zellen waren auch Reste noch nicht verwendeten Dotters vorhanden.

Diese Art der Reorganisation vervollkommnet vielfach das Werk, welches die zuerst geschilderte Art nicht zu vollenden vermochte; und es ist daran zu denken, dass in späterer Zeit, wenn die auf erstere Art gebildeten Zellen schon durch Theilung

kleiner geworden sind, derselbe Prozess, statt von den Zellen der entwickelten Hälfte, auch von ihnen ausgehen und die in ihrem Bereiche liegenden abnormen Massen, besonders die Kernnester, aufzehren kann. Darauf deuten Stellen hin, wo einzelne nicht grosse Zellen in eine Gruppe von den oben geschilderten abnormen, grossen, rothen Kernen eingedrungen sind. An manchen Stellen der wiederbelebten Hälfte findet man auch viele dunkelrothe Schollen die Intercellularräume ausgussartig erfüllen. Man könnte dieselben wohl für die Reste abnormer Kerne ansehen mögen; gleich aussehende Bildungen finden sich indess auch gelegentlich in der normal entwickelten Hälfte auf mehreren Schnitten an einander entsprechenden Stellen.

Diesen beiden Arten der Ausdehnung der Wirkungssphäre der Zellen der entwickelten Hälfte auf die operirte und zugleich der Wiederbelebung und Verwendung ihres Materiales für den künftigen Organismus reiht sich noch eine dritte Art der Reorganisation an, welche unter Umwachsung der todten Hälfte von der äusseren Schicht der entwickelten Hälfte aus sich vollzieht. Dieser Modus findet sich in Präparaten, wo der Dotter der operirten Eihälfte in deren Innerem, insbesondere an der Abgrenzungsfläche gegen die entwickelte Hälfte hin, ganz vacuolisirt oder mit vielen abnormen Kernen durchsetzt ist. Ob diese Zersetzung und die abnorme Kernbildung allein durch die Operation hervorgerufen ist, oder ob sie durch die abnorme Retention der Eier im Uterus (da ich ja am Ende der Laichperiode operirte) bedingt ist, ist für unseren gegenwärtigen Zweck ohne Bedeutung. In anderen Fällen weniger ausgedehnter und vielleicht auch qualitativ geringerer Zersetzung findet sich der dritte Modus neben dem zweiten zugleich vor. Die Erscheinungen dabei sind folgende.

Von allen oder manchen Theilen der Peripherie der entwickelten Hälfte ausgehend erstreckt sich eine pigmentirte Zelllage auf die unentwickelte Hälfte mehr oder weniger weit fort; diese Lage ist an ihren der entwickelten Hälfte näheren Partien in ihrer Dicke aus zwei oder drei annähernd denen der Nachbarschaft der entwickelten Hälfte gleichenden Zellen gebildet, während sie gegen den freien, die Grenze des bereits Ueberzogenen darstellenden Saum einige oder mehrere Zellen weit

manchmal blos aus einer Zelle in der Dicke dargestellt wird. Und während erstere Zellen mehr rundlich oder cubisch sind, zeigen sich letztere platt und sind zum Theil gegen den freien Saum noch zugeschärft, verhalten sich also wie auch sonst Epithelien, selbst hohe Cylinderepithelien, bei der Ueberhäutung eines Defectes. Gelegentlich sind jedoch auch einige der Randzellen dick und springen erheblich über den noch nicht umwachsenen Nachbartheil vor. An manchen Stellen sind die untersten Zellen dieser Umschliessungsschicht oder auch die einschichtig gelagerten Randzellen gegen die umschlossene Masse convex gestaltet und ruhen dann in entsprechenden Grübchen der nicht cellulirten Dottersubstanz. In Verbindung mit der Thatsache, dass die Aussenfläche der überhäuteten Partien nicht nur nicht der Dicke des mehrschichtigen Theiles der Umwachsungsschicht entsprechend, sondern überhaupt fast gar nicht über den regelmässig gekrümmten Bogencontour der unentwickelten Hälfte sich erhebt, ist mit Sicherheit zu folgern, dass die hier gelagerten Umschliessungszellen den Raum früherer Dottersubstanz einnehmen und es liegt daher nahe, anzunehmen, dass sie sich auch auf Kosten der von ihnen umschlossenen Substanz ernähren, vergrössern und vermehren. Die Abstammung dieser Umschliessungszellen aus der entwickelten Hälfte kann nicht zweifelhaft sein, da in manchen Fällen sonst nirgends Zellen oder normale Kerne in der operirten Hälfte sich finden.

Wir haben also drei Modi kennen gelernt, auf welche von der entwickelten Hälfte aus die operirte wieder belebt und damit, wie wir sehen werden, zugleich zu ihrer Verwendung zur Entwickelung vorbereitet wird. Der erstere Modus fand offenbar blos bei geringer Veränderung des Materiales der operirten Hälfte statt und bewirkte wohl eine directe Wiederbelebung des nur wenig veränderten Dotters, welcher dann eine Abgliederung in gesonderte Zellterritorien nachfolgte; die Wiederbelebung geht dabei zwar auch successiv, aber doch sehr rasch vor sich und es sind oft schon im ganzen Bezirk Kerne vertheilt, ehe die Cellulation um die der entwickelten Hälfte unmittelbar benachbarten Kerne beginnt und von da aus dann rasch auf die übrigen Theile sich fortsetzt.

Die beiden anderen Modi dagegen sind fähig, auch in höhe-

rem Maasse veränderte Substanz wieder zum Aufbau brauchbar zu machen. Sie sind mit früherer Cellulation verbunden, schreiten aber nur langsam im Raume fort. Der eine davon vollzog sich im Inneren der operirten Zelle; und es war ungewiss, ob er die veränderte Substanz direct wieder belebt oder erst auf dem Wege der Aufnahme als Nahrung und der Assimilation in lebende Substanz überführt. Der letztere Modus dagegen ging von der Oberflächenschicht der entwickelten Hälfte aus, umschloss die veränderte Masse von aussen und führte sie wohl zweifellos auf dem Wege der Verdauung und Assimilation wieder in lebende Substanz über.

Alle drei Modi der Reorganisation kommen häufig neben einander vor; der zweite steht dem dritten offenbar sehr nahe und stellt vielleicht zugleich eine Zwischenform zwischen dem ersten und dritten dar, sofern bei dem zweiten Modus der Uebertritt einzelner Kerne wirklich zum Wesen desselben gehört; andererseits würde er mit dem dritten Modus in seinem Wesen identisch sein und blos eine durch die räumlichen Verhältnisse bedingte kleine Modification desselben darstellen.

An den wiederbelebten Massen der operirten Furchungskugel vollziehen sich weiterhin Vorgänge, welche ich den blossen Reorganisationsvorgängen als Vorgänge der Nacherzeugung der nicht gebildeten Theile des Organismus, als Postgenerationsvorgänge gegenüberstellen möchte, da die Verhältnisse auf einen diese Scheidung begründenden principiellen Unterschied zwischen ihnen hindeuten. Die Postgenerationsvorgänge stellen, wie wir sogleich sehen werden, die fehlende Körperhälfte her. Da diese Hälfte aber überhaupt noch nicht gebildet war, so kann für diese ihre nachträgliche Bildung der Name Regeneration schon aus diesem Grunde keine Verwendung finden. Und da eine derartige hochgradige Regeneration, welche eine ganze halbe Körperhälfte wiederersetzt, für Wirbelthiere überhaupt nicht bekannt ist, so muss es zweifelhaft bleiben, ob die Vorgänge einer solchen Regeneration mit den jetzt zu schildernden der Postgeneration identisch sein würden. Von vorn herein kann eher ein gewisser Unterschied erwartet werden, weil bei der Postgeneration ein Theil des ursprünglichen, der fehlenden Körperhälfte zugehörigen Bildungsmateriales, der Bildungs- und Nahrungs-

dotter und ein Theil des Kernmateriales bei Modus I wieder belebt und direct verwendet wird.

Von dem dritten Reorganisationsmodus, wie er für sich am ganz zersetzten Dotter vorkommt, habe ich zur Zeit nicht genügend vorgeschrittene Objecte, um zu wissen, ob das durch ihn wiederbelebte Material auch zur Postgeneration verwendet werden kann; von dem zweiten Modus kann ich das auch nur vermuthen, so dass also die im Folgenden zu schildernden Erscheinungen zunächst nur als auf die erste Reorganisationsweise folgend aufzufassen sind.

Die Postgeneration beginnt äusserlich mit einem Vorgang, welcher dem des dritten Reorganisationsmodus ähnlich erscheint, nehmlich mit der Umschliessung der operirten Hälfte durch eine besondere pigmentirte, mit dem Ectoblast der entwickelten Hälfte in Continuität stehende Zellschicht. Der Unterschied zwischen beiden zeigt sich aber auf den Durchschnitten und besteht einmal darin, dass im letzteren Falle die weiteren, zur Bildung eines typischen Ectoblast führenden Differenzirungen sogleich einsetzen, während ich ersteren Falles Derartiges, wie erwähnt, trotz grosser Ausdehnung der Umschliessungsschicht noch nicht beobachten konnte.

Die Umschliessung der nachträglich cellulirten Eihälfte durch eine schwarze Ectoblastschicht geht hauptsächlich in cephalocaudaler und ventridorsaler Richtung vor sich, so dass bald nur noch ein weisses Loch am caudalen Theil des Embryo neben dem vorhandenen einen Medullarwulst in dem schwarzen oder braunen Ueberzuge sich findet (Taf. III Fig. 7 u. 8). Dieses gerundete Loch sieht ähnlich aus wie die Hälfte eines noch weiten Urmundes oder Urafters. An der Bildung desselben ist aber auch eine Umschliessung in caudicephaler Richtung betheiligt, welche indess nur bis zur Stelle des normalen Urafters sich erstreckt. Diese Umschliessung verläuft also für die äussere Betrachtung ähnlich wie die normale Gastrulation. Ausserdem findet sich manchmal längs neben dem Medullarwulst und mit der Medullarplatte in Continuität ein schmaler schwarzer Saum, welcher der Umschliessung in cephalocaudaler Richtung vorausgeeilt ist und auf ein directes Fortschreiten der Ectoblastbildung von der Medullarplatte der entwickelten Hälfte aus zu

beziehen ist. Oft schon nach erst halber Umschliessung der nachcellulirten Eihälfte, manchmal erst später nach ganzer Umschliessung, folgt dann die Ausbildung des zweiten fehlenden Medullarwulstes nach und geht, soviel ich bis jetzt gesehen habe, bei den seitlichen Halbbildungen stets in cephalocaudaler Richtung vor sich. Dieser letztere Vorgang vollzieht sich innerhalb weniger Stunden und ein halber Tag oder eine Nacht genügt oft vollkommen, um einen Hemiembryo lateralis in einen ganzen Embryo mit zwei schönen Medullarwülsten zu verwandeln.

Das Entsprechende geschieht bei den Hemiembryones anteriores; und eben durch diese rasche Postgeneration der hinteren Körperhälfte sind mir die meisten meiner vorderen halben Embryonen in dem Bestreben möglichst alte Exemplare zu gewinnen, als solche in Verlust gerathen. Die Postgeneration der fehlenden hinteren Körperhälfte geht, wie ich beobachtete, von der entwickelten Hälfte aus und schreitet stetig nach hinten fort, und zwar gewöhnlich an der ganzen Abgrenzungslinie des Defectes nicht ganz gleichmässig, sondern auf der dorsalen Seite rascher.

Fig. 12 b zeigt einen Fall, wo die Postgeneration blos von den Medullarwülsten und deren Nachbarschaft ausgegangen und schon ziemlich weit fortgeschritten ist. Einer Verwechselung mit einem etwaigen blossen Anachronismus der Entwickelung der vorderen und hinteren Hälfte, also mit einer blos verspäteten, aber sonst normal sich vollziehenden Bildung der hinteren Hälfte wird, abgesehen von den inneren Vorgängen, schon durch dieses successive Fortschreiten ihrer Bildung von dem bereits Entwickelten aus vorgebeugt.

Findet diese Postgeneration bei Hemiembryones laterales statt, so holt sie in der Bildung des zweiten Medullarwulstes die andere Hälfte ein und die Entwickelung schreitet dann in beiden Antimeren weiter, das Medullarrohr wird geschlossen, der Kopf und Schwanz und die Ursegmente des Rumpfes werden beiderseits zu normaler Gestalt ausgebildet. Zum Theil entstehen dabei muntere, zum Theil aber auch bei äusserlich normaler Gestaltung matte, schwächliche, leicht absterbende Kaulquappen.

Manchmal auch ist die Postgeneration unvollkommen oder

sie bleibt ganz aus, wie in Fig. 8 und 9, während sich die entwickelte Hälfte weiter differenzirt. In diesen ältesten meiner Fälle ist die Cellulation der operirten Hälfte im Inneren noch unvollendet; neben dem halben Medullarrohr liegt ein grosser Block feinkörniger, schwach gelblicher, wahrscheinlich geronnener Substanz, der der Zerlegung Widerstand geleistet und wohl auch die äussere Umwachsung gehemmt hat.

Die Besichtigung von Durchschnitten durch solche in Postgeneration begriffene Hemiembryonen lässt nun weiteren Einblick in die Vorgänge der Postgeneration gewinnen.

Zunächst ist zu erwähnen, dass bei der Postgeneration der einen Körperhälfte eine Furchungshöhle und dem entsprechend auch später eine Blastulahöhle nicht gebildet wird. [Hierbei ist natürlich abzusehen von dem oben mitgetheilten nicht seltenen Fall, wo die Furchungshöhle der Semiblastula wohl durch zu grosse Flüssigkeitsausscheidung in die noch gar nicht cellulirte operirte Hälfte sich hineingebildet hatte. Und desgleichen entsteht manchmal eine grosse Höhle von etwa 300 μ Durchmesser an anderer Stelle [1]), welche leicht eine Furchungshöhle vortäuschen kann, sofern sie nahe der Oberfläche liegt und, wie es vorkommt, diese oberflächliche Grenzschicht bereits nach dem zweiten Modus cellulirt worden ist. Die genauere Betrachtung ergiebt dann durch die feineren Unterschiede die richtige Deutung.]

Die Durchschnitte zeigen an den Stellen der Umschliessung der operirten Eihälfte mit einer besonderen braunen Zellschicht auf den ersten Blick wiederum ähnliche Bilder, wie bei der Umwachsung der durchaus zersetzten, nicht cellulirten Eihälfte; und ich muss es, wie oben gesagt, in Zweifel lassen, ob letzterer Vorgang nicht eine Vorstufe der Postgeneration sein kann. Die zu schildernden Vorgänge dieser letzteren habe ich indess bis jetzt blos an Eiern beobachtet, wo schon der grösste Theil des Inneren der operirten Furchungskugel cellulirt war und nur

[1]) Eine Neigung zur Flüssigkeitsabscheidung nach innen scheint überhaupt vorhanden zu sein, denn die beschriebene Vacuolisation ist wohl auch darauf zurückzuführen; und selbst unbefruchtete Eier bilden am Ende der Laichperiode in einigen Tagen während des Imwasserliegens diese Veränderung aus.

noch wenige abnorm beschaffene, nicht cellulirte Stellen vorhanden waren, während ich die Reorganisation durch Umwachsung nur an fast durchaus abnorm gewordenen Eihälften vorgefunden habe.

Bald aber stellen sich charakteristische Unterschiede in der Umschliessung durch Postgeneration von derjenigen durch Reorganisation nach dem dritten Modus ein. Falls keine besonderen störenden Momente im Wege liegen, sind zunächst die Umschliessungszellen regelmässiger gestaltet und formiren eine in ihrem Bau dem normalen Ectoblast der primär entwickelten Hälfte entsprechende Schicht. Diese steht stets mit letzterem in continuirlichem Zusammenhang.

Der Ectoblast der normal entwickelten Eihälfte wird an den seitlichen und ventralen Theilen des Embryo auf der Stufe der noch nicht vereinigten Medullarwülste durch zwei einander berührende Zellschichten dargestellt, von denen die äussere aus einer einfachen Reihe etwas platter, nur an manchen Stellen schon fast cubischer Zellen gebildet wird. Dieselben bestehen aus feinkörniger, aussen braun pigmentirter Zellsubstanz und aus grossen, tief roth gefärbten Kernen. Diese Zellen formiren in ihrer Gesammtheit mit ihrer schwach convexen Aussenfläche einen der Oberfläche des ganzen Eies entsprechend gebogenen einfachen Contour, während sie nach innen zu in Folge ihrer ungleichen Höhe mehrfache unregelmässige Zacken bilden. Die innere Schicht des Ectoblast ist gleichfalls aus einer in den seitlichen und ventralen Partien des Embryo einfachen Lage aber sehr platter Zellen dargestellt, welche gleichfalls noch aus feinkörniger Substanz, aber doch schon von etwas gröberem Korn, gebildet sind und etwas kleinere, gleichfalls tief roth gefärbte Kerne einschliessen. Diese Zellen schliessen sich nach innen zu zur Bildung eines glatten, nur der Biegung der ganzen Schicht entsprechend gebogenen Contours zusammen; mit ihrer unregelmässigen Aussenfläche dagegen schmiegen sie sich in die Unregelmässigkeiten der Innenfläche der äusseren Schicht ein. Durch diesen glatten Contour scheiden sich also die Zellen des Ectoblast vollkommen scharf von den unter ihnen liegenden, von ihnen bedeckten Theilen.

Die Umschliessungsschicht der operirten Eihälfte ist nun

nach der Seite der entwickelten Hälfte hin in gleicher Weise gebildet, so dass ich nicht anstehe, diese Schicht hier gleichfalls als Ectoblast aufzufassen; zumal da sie auch in der weiteren Entwickelung sich als solches bewährt. Doch sind in je grösserem Abstande von der normalen Hälfte und um so näher dem freien Rande dieses neugebildeten Ectoblastes die Zellen desselben noch um so unregelmässiger gestaltet und um so weniger geordnet. Zum Theil auch sind diese Zellen grösser, und besonders die der inneren Schicht sind durch Reichthum an grossen Dotterkörnern ausgezeichnet. Stellenweise fehlt auch die vollkommene Zusammenschliessung derselben zu einem glatten Abgrenzungscontour gegen die von ihnen umschlossene Masse. Letztere besteht aus den secundär gebildeten grossen Zellen, die ich als „Dotterzellen" bezeichnen will, weil sie durch ihre Grösse, sowie durch ihre Anfüllung mit grossen Dotterkörnern und ihren grossen bläschenartigen, schwach rothgefärbten Kern den normalen Dotterzellen gleichen. Obgleich die Kerne der tiefen Lage des neuen Ectoblast schon kleiner und dunkelroth gefärbt und die Zellen selber schon deutlich langgestreckt sind, so stellen diese Zellen durch ihre Grösse und noch unregelmässige polyedrische Gestalt und ihre unvollkommene Ordnung Uebergänge zu den noch grösseren, an Dotterkörnern reicheren, und noch weniger typisch geordneten „Dotterzellen" dar, deren Kerne in den neben dem Ectoblast gelegenen Zellen nicht selten gleichfalls kleiner und tiefroth sich zeigen.

Gegen den freien Saum des neuen Ectoblast hört dann an manchen Präparaten jede Abgrenzungsmöglichkeit des Ectoblast gegen die Dotterzellen auf. Die Zellen bieten blos noch nach aussen hin einen einfachen glatten Abgrenzungscontour dar, was indess bei den oberflächlichen Dotterzellen auch der Fall ist; und dieser erstere äussere Contour läuft meist ohne jede Knickung in den von den Dotterzellen gebildeten über, so dass also die Ectoblastzellen nicht als eine nachträgliche Auflagerung auf die Unterlage sich darstellen, wie es theilweise bei der Umwachsung der todten Eihälfte der Fall war, sondern dass sie durchaus das unterliegende Dotterzellmaterial substituiren. Das Pigment ist in den äusseren Zellen des Ectoblastrandes blos noch in der äussersten dünnen Rinde der Zellen gelagert, gleich wie

auch in den sich anreihenden noch ganz grossen, aber mit schon stärker gefärbten Kernen versehenen Dotterzellen. Weiter hinaus folgen dann nichtpigmentirte Dotterzellen mit den blassen Kernen. Die am Rande gelegenen Ectoblastzellen sind zugleich auch grösser als die anderen und haben keine typische Gestalt, zum Theil sind sie sogar rund und liegen locker, Lücken zwischen einander lassend wie Dotterzellen der Blastula und haben grosse rothe Kerne.

Führen wir uns diese wichtigen Befunde noch einmal zusammenfassend und in ihrer Reihenfolge von den indifferenten Dotterzellen zu dem vollkommen formirten Ectoblast vor, so finden wir zunächst am weitesten die Veränderung der Kerne vorgeschritten, indem in sonst vollkommen unverändert aussehenden Dotterzellen schon tiefrothe Kerne sich finden. An der Oberfläche ist damit zugleich verbunden die Pigmentbildung; diese erstreckt sich noch auf grosse, in ihrer Gestalt ganz unveränderte Dotterzellen, soweit sie schon einen tiefroth gefärbten Kern haben. Dann folgt die Zerkleinerung der grossen Zellen durch Theilung bei noch vollkommen unregelmässiger Anordnung und Gestalt derselben. In der nächsten Zone findet Zusammenschliessung und Formung der Zellen zu einer auch gegen die Unterlage hin schon etwas abgeschlossenen Schicht statt, und danach erst formiren beim weiteren Zusammenschluss die Zellen die beiden typischen, oben geschilderten Schichten. Während so z. B. in der Mitte der Uebergangsschicht die Zellen zwar klein geworden sind und rothe Kerne haben, aber noch nicht die richtige Gestalt und Anordnung besitzen, also noch nicht vollkommene Ectoblastzellen sind, vermögen sie doch schon den Reiz zu der ihnen gleichen Bildung weiter zu geben, und sie selber werden erst dann, wenn schon mehr geordnete und typischer gestaltete Zellen neben ihnen liegen, auch veranlasst, diese specielleren Veränderungen vorzunehmen. Also die vollkommene Einordnung in den Schichtenverband und danach die typische Gestaltung sind die erst zuletzt eintretenden Vorgänge. Die Einordnung ist aber das Frühere vor der typischen Gestaltung, denn ich finde die tiefe Lage des Ectoblast an manchen Stellen schon für sich formirt, aber noch aus abnorm grossen und dicken Zellen gebildet. Da diese Vorgänge,

Kernumwandlung, Pigmentbildung, Zelltheilung, Zellordnung, Zellgestaltung hier gesondert vorkommen, so sind sie als in gewissem Maasse von einander unabhängige, besondere Vorgänge zu betrachten, von denen jeder demnach auch seine besondere Ursache haben muss. Wie weit diese Unabhängigkeit geht, insbesondere, ob die früher angeführten Stufen stets die Vorbedingung der nächstgenannten sind, vermag ich vorläufig nicht zu sagen.

Fragen wir nunmehr sogleich nach der morphologischen Bedeutung dieser Befunde, d. h. suchen wir aus ihnen den Vorgang dieser postgenerativen Ausbildung des Ectoblastes nicht nach seinen Kräften scil. Ursachen, sondern als gestaltlich und qualitativ veränderndes Geschehen abzuleiten.

Zunächst könnte man denken, die Ausbreitung des Ectoblast auf der operirten Seite geschehe durch Flächenwachsthum des Ectoblast auf der normalen Hälfte und durch der Vergrösserung entsprechendes Herüberschieben nach der operirten Eihälfte. Da wir aber den Ectoblast ganz den Raum der Dotterzellen substituiren sahen, so müssten hierbei grosse Verschiebungen der letzteren vor sich gehen, die, wenn sie rein passiv erfolgten, mit hochgradigen Stauungen und entsprechenden Umformungen der Dotterzellen verbunden sein müssten.

Dass bei passiven Verschiebungen von Zellen letztere in ihrer Gestalt entsprechend der mechanischen Deformationstendenz verändert werden können, davon habe ich mich in einigen Fällen direct überzeugen können. Einmal sah ich die Zellen einer noch einschichtigen regenerirten Ectoblastlage neben einer sehr grossen, der Oberfläche genäherten Vacuole zu beiden Seiten derselben genau so gestaltet, wie es geschehen müsste, wenn eine einfache Lage von cubischen weichen Gebilden durch eine andrängende Blase auseinander gedrängt würde, das heisst, die Zellen waren in Richtung des Druckes abgeplattet, in dazu rechtwinkliger Richtung verbreitert; und da bei einer sich ausdehnenden Blase diese Richtung die radiäre ist, so war diese Veränderung entsprechend verschieden gerichtet: in der Mitte der Berührungsfläche war eine Zelle einfach platt, an den beiden Seiten dagegen waren die Zellen entsprechend schief verlagert und deformirt, der Art, dass die so gebildeten, der Kugel angeschmiegten Zellen der

beiden Seiten mit ihren gepressten Enden entsprechend divergirten. In einem anderen Falle fanden sich in der Gegenhälfte einer Semiblastula die schwarzen oberen Zellen am Aequator neben einem daselbst liegenden Klumpen veränderter, gelblicher, wahrscheinlich geronnener Substanz so abweichend gestaltet, wie auch weiche Gebilde von der Gestalt der daneben liegenden normalen Zellen hätten werden müssen, wenn sie gegen einen nicht nachgebenden Klumpen gepresst worden wären.

Obgleich nun in unserem Fall trotz der Substitution des Raumes der Dotterzellen durch Ectoblastzellen keine solchen Deformationen vorhanden sind, so wollen wir doch daraus noch kein Argument gegen die Verdrängung der Dotterzellen durch die Ectoblastzellen entnehmen. Denn da bei der normalen Gastrulation durch den vorwachsenden Saum des Urmundes gleichfalls eine solche räumliche Substitution vorkommt, ohne dass in der Mehrzahl der Fälle zugleich eine solche passive Deformation der ausweichenden grossen Dotterzellen erkennbar ist, so könnte die hierfür zu machende Annahme, dass die Zellen schon bei dem leichtesten stetigen einseitigen Druck zu einer Art activer Umordnung veranlasst werden könnten, auch hier in Anspruch genommen werden. Und wenn wir einmal solches Vermögen annehmen, dann kann auch das in unserem Falle vorhandene Fehlen einer Höhle (der Furchungshöhle), in welche die verdrängten Zellen wie bei der Gastrulation ausweichen könnten, nicht als absolutes Hinderniss aufgefasst werden. Es müsste die Umlagerung dann nur eine viel allgemeinere werden. Sicherer aber spricht gegen die Umschliessung der operirten Eihälfte durch Herüberschieben des Ectoblastes von der entwickelten aus das Fehlen einer scharfen Grenze des Ectoblast an seinem freien Rande gegen die Dotterzellen.

Dagegen zeugen die gerade an dieser Stelle sich findenden Uebergangszellformen zum Mindesten ohne Weiteres für eine Vergrösserung des Ectoblast von seinem freien Rande aus. Dieses Randwachsthum des Ectoblast könnte aber an sich auf sehr verschiedene Weise vor sich gehen. Einmal durch Vermehrung der schon vollkommen differenzirten Ectoblastzellen unter Aufzehrung der daselbst liegenden Dotterzellen. Doch fand ich an dieser Stelle nicht die Bilder, die man sonst bei der Aufzehrung

von grösseren Zellen durch kleinere, z. B. bei der Aufzehrung von quergestreiften Muskelfasern durch weisse Blutzellen nach Aufhebung der Blutcirculation, findet; nehmlich dass die aufzehrende Zelle in die aufgezehrte mit einem convexen Rande mehr oder weniger tief eindringt. Im Gegentheil grenzen sich hier die Zellen gewöhnlich ziemlich eben gegen einander ab, was ich für ein wichtiges Zeichen dafür halte, dass jede derselben gegen den Druck des Nachbargebildes gleich kräftig ihre Gestalt zu wahren vermag.

Hier und da sieht es einmal aus, als dränge eine Ectoblastzelle mit ihrer Spitze zwischen die vor ihr liegenden Dotterzellen ein, aber wenn auf diese Weise die Vergrösserung erfolgte, dann brauchte nicht eine vollkommene Reihe von Uebergangsformen zwischen Dotter- und Ectoblastzellen vorhanden zu sein, sondern eine typische Art von Vordringungszellen am freien Rande des neuen Ectoblast würde genügen.

Eine weitere Möglichkeit wäre die, dass zwar die Hauptmasse der Ectoblastzellen, die Zellleiber, nicht wandern, dass aber die fortschreitende Differenzirung durch Kernwanderung, durch Uebertritt von soeben durch Kerntheilung gebildeten Kernen, mit oder ohne einen kleinen Protoplasmahof, aus den Ectoblastzellen in die Dotterzellen vermittelt werde. Wenn ich nun weiter unten auch Dotterzellen, welche gerade im Differenzirungssaum gelegen sind und zwei verschiedene Kerne enthalten als in dieser Zone vorkommend zu beschreiben haben werde, so werden wir doch auch zugleich erkennen, dass der zweite kleinere Kern hier sicher als ein Abkömmling des daneben liegenden grösseren Kernes der Dotterzelle, nicht aber als ein von aussen eingewandertes Gebilde zu betrachten ist. Dagegen habe ich nur ein Mal einen Kern scheinbar auf der Grenze zweier Zellen liegen sehen, und ausserdem häufig constatiren können, dass an der Grenze der Differenzirungszone grosse Dotterzellen blos einen, aber schon tiefrothen, oder auch erst nur ein wenig tiefer rothen Kern enthielten, als die entfernteren Dotterzellen, denen sie sonst glichen, so dass also auch Uebergangsstufen zwischen den Kernen sich finden.

Weisen wir somit diese Möglichkeiten zurück, so spricht dagegen das Vorhandensein der allmählichen, in typischer Reihen-

folge mit dem grösseren Abstande von dem bereits vollkommen differenzirten Ectoblast auf einander folgenden Uebergangsformen von den typisch gestalteten und geordneten Ectoblastzellen zu den typischen Dotterzellen direct dafür, dass die Vergrösserung des Ectoblast an seinem freien Rande auf der operirten Eihälfte durch Umwandlung der Dotterzellen in Ectoblastzellen sich vollzieht. Ich schliesse also: Der Ectoblast wächst auf der nachcellulirten und sich nachentwickelnden Hälfte des Eies durch Fortschreiten der Differenzirung im ruhenden Materiale und zwar unter directer, mit Theilung verbundener Umwandlung der Dotterzellen in Ectoblastzellen.

Die hier gezogenen Folgerungen werden nun in einigen Punkten bestätigt und erweitert durch Beobachtungen, die ich bei Gelegenheit von Störungen des normalen Verlaufes dieser Postgeneration des Ectoblastes machen konnte. Manchmal befinden sich nehmlich auf der reorganisirten Seite unter den Dotterzellen mit den grossen blassrothen bläschenförmigen Kernen noch Zellen mit den oben beschriebenen jugendlicheren, farblosen, noch von einem Pigmenthof umgebenen Kernen, wie sie nur der Morula und jungen Blastula normaler Weise zukommen (Fig. 4 J). Diese Zellen bleiben dann undifferenzirt[1]) und setzen der fortschreitenden Differenzirung ein Hemm-

[1]) Diese in Schichten höher entwickelter Zellen vereinzelt sich findenden, weniger differenzirten Zellen erinnern an das Bild, was ich mir nach Virchow's und Cohnheim's Hypothese von den „Geschwulstkeimen" gemacht hatte. Damit soll natürlich nicht angedeutet sein, dass Körpertheile, in welchen Geschwülste entstehen, deshalb als postgenerirte aufzufassen seien; obgleich Ausbleiben der primären Entwickelung einiger Furchungskugeln und Postgeneration der fehlenden Theile vielleicht bei Säugern ebensowohl spontan, d. h. ohne Operation, nur in Folge verspäteter Befruchtung des reifen Eies u. s. w. vorkommt, wie bei Fröschen. Aber dieser Anblick regte in mir den Vorsatz an, meine gegenwärtigen und alle zukünftigen Schnittserien von Embryonen auf solche eventuellen Geschwulstkeime durchzusehen und für ältere Stadien nach Färbungsmethoden zur Differenzirung derselben zu suchen. Wenn alle anderen Autoren, welche gleichfalls über derartiges Material verfügen, dasselbe thun wollten — und diese Anmerkung soll eine Anregung dazu geben — so würden wir wohl in absehbarer Zeit wissen, ob solche „Keime" bei so vielen Individuen und im einzelnen Indivi-

niss der Art entgegen, dass die weitere Bildung der kleineren Zellen mit tiefrothen Kernen entweder in zwei Lagen gespalten an ihnen vorbeigeht; oder, wenn eine solche Zelle selber am äusseren Rande des Eies liegt, die Ectoblastbildung von der Oberfläche etwas in die Tiefe abgelenkt wird. Auch hierbei sind wieder alle die geschilderten Uebergangsformen von den fertigen, typisch geordneten und gestalteten Ectoblastzellen bis zu den unveränderten Dotterzellen wahrnehmbar, und zwar auf Bahnen, welche keineswegs von vornherein zur Ectoblastbildung bestimmt gewesen sein können. Dagegen fehlt es auch hier wieder vollkommen an Stauungserscheinungen und an Erscheinungen des Aufgefressenwerdens der Dotterzellen. Die kleinen, weder schon typisch gestalteten noch geordneten Zellen schliessen sich schon frühzeitig gegen die Unterlage, also in Richtung rechtwinkelig zur Richtung der fortschreitenden Differenzirung, zu einer glatt contourirten Schicht zusammen und sondern sich damit bereits von der Unterlage ab, zu einer Zeit, wo im Innern des Stratums selber noch keine typische Ordnung und Gestaltung der Zellen sich findet.

Dieselbe Störung des regelmässigen Fortschreitens der Ectoblastbildung kann durch das Vorhandensein der oben beschriebenen aus abnormen Kernen und der sie umgebenden feinkörnigen Substanz gebildeten Massen bedingt werden, welche schon der Cellulation widerstanden haben. In einigen solchen Fällen sah ich die Ectoblastzellen in der Tiefe gegen diese nach aussen davon gelegenen Massen zu einem glatten Abgrenzungscontour zusammengeordnet, so dass diese fremd gewordene Substanz durch den epithelialen Zusammenschluss der Zellen direct ausgeschlossen worden war. Manchmal sieht man auch die Ectoblastbildung durch eine noch grosse, an sich normal aussehende

duum in so grosser Anzahl sich vorfinden, dass wir alle oder einen erheblichen Antheil der nach acuter oder chronischer Reizung an der Reizstelle auftretenden „Geschwülste“ auf die zufällige Anwesenheit solcher Keime zurückzuführen vermögen (NB. sofern sie sich dauernd erhalten). In einem sonst normalen Froschembryo mit bereits geschlossenem Medullarrohre habe ich acht solcher nicht differenzirter Zellen von der Beschaffenheit der Zellen des Morulastadiums, d. h. grosse, meist runde Zellen mit nicht färbbarem, aber von schwarzem Pigment umgebenen Kerne, in alle drei Keimblätter zerstreut, aufgefunden.

Dotterzelle mit dem schon schwach rothen Kerne gestört, d. h. etwas nach der Tiefe abgelenkt; es muss also diese Zelle trotz ihrer scheinbar normalen Beschaffenheit zur Differenzirung ungeeignet gewesen sein und dadurch die fortschreitende Differenzirung abgelenkt haben. Hinter ihr kehrt dann aber die Ectoblastbildung sofort wieder zur Oberfläche zurück, und nur die Verdickung des Ectoblast an dieser Stelle nach der Tiefe zu bekundet uns die Ablenkung der Differenzirungsrichtung.

Bei einem der ersteren Fälle von Störung der Ectoblastbildung in der normalen Richtung durch einige junge Zellen mit farblosen Kernen beobachtete ich zugleich in dem äusseren Nebengebiete neben der etwas in die Tiefe abgelenkten Ectoblastbildung innerhalb mehrerer Dotterzellen ausser dem grossen, blasrothen, bläschenartigen Kern noch einen kleineren von etwa $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ des Durchmessers desselben, welcher tiefer roth gefärbt ist, während der grössere etwas blasser aussieht, als in den Nachbarzellen mit blos einem Kern. Der zweite Kern lag dicht am grösseren und war einmal an seiner freien Seite von einer radiären Anordnung der Dotterkörner umgeben. Einige Male sah ich ihn noch nicht vollkommen von dem grossen Kern gesondert, so dass er wie eine Abschnürung desselben erschien, gegen welche sich die noch im grossen Kern vorhandenen wenigen Chromatinfäden radiär ordneten, während die Hauptmasse des Chromatins in den zweiten Kern übergetreten war. Was diese eigenthümlichen Bildungen bedeuten, vermag ich zunächst nicht zu sagen; ich hoffe, im nächsten Frühjahr, wenn ich die Conservirung nicht mehr wie bisher blos dem Zwecke der Gewinnung einer ersten Uebersicht über die gröberen formalen Vorgänge nach der Operation am Ei anpasse, sondern bei der Conservirung mehr Rücksicht auf die Erhaltung der Kerne nehme, darüber, wie über manche andere in dieser ersten Abschlagszahlung an das grosse Thema nur flüchtig berührte Frage, Aufschluss zu gewinnen.

Die vorstehende Schilderung bezog sich nur auf die Bildung neuen Ectoblastes von der ventralen Seite der primär entwickelten Hälfte aus; und von dieser Seite aus wird, wie erwähnt, der grösste Theil des Ectoblastes geliefert. Von der dorsalen Seite des Embryo her, also von der Medullarplatte aus, findet dagegen eine Umschliessung zunächst blos im Be-

reiche desjenigen Theiles derselben statt, an dem bereits Ecto- und Entoblast sich geschieden haben, und die Keimblätter also mit einem freien seitlichen Rande endigen, wie an einem künstlichen Defect, was an der ventralen Seite von vornherein der Fall ist. Da hier ein allgemeineres Verhalten vorliegt, so will ich für den „freien seitlichen Rand" der Schicht einen besonderen Namen einführen und ihn als „Unterbrechungsfläche", das heisst, als Fläche welche die Fortsetzung der Schicht unterbricht, bezeichnen. Diese Sonderung vollzieht sich auf der Dorsalseite zuerst am Kopftheil und schreitet dann in cephalocaudaler Richtung fort. Ausserdem aber findet sich diese Bedingung öfter auch ganz hinten am Embryo erfüllt, sofern daselbst eine Entoblastbildung an der Innenseite des Medullarwulstes noch nicht vor sich gegangen ist und also die Urdarmhöhlenanlage noch fehlt. Auch hier erstreckt sich in Folge dessen die Ectoblastbildung herüber auf die andere Eihälfte.

Bei denjenigen Halbbildungen, welche bereits einen wohlentwickelten ganzen Medullarwulst haben, ohne dass auf der anderen Seite wenigstens eine Anlage seines Pendant erkennbar ist, wo also die Reorganisation und damit auch die Postgeneration der Art gehemmt worden ist, dass ältere wirkliche Halbbildungen sich vorfinden, da liegen als Ursache dieser Hemmung neben dem entwickelten Medullarwulst auf der operirten Eihälfte eine oder mehrere Schollen von noch nicht oder noch nicht vollkommen cellulirtem, schwach gelblich schimmerndem Dotter, welche wahrscheinlich das durch die heisse Nadel direct zur Gerinnung gebrachte Dottermaterial darstellen. Für diese letztere Auffassung spricht auch, dass um den Stiel des Extraovates, also um die Anstichstelle, häufig ein Hof ungefurchter ähnlich beschaffener Substanz übrig bleibt.

An Objecten, wo kein solches Hemmniss sich findet, oder wo dasselbe doch so schwach war, dass es schon früher, vermuthlich auf die zweite oder dritte Reorganisationsweise überwunden wurde, konnte ich die Resultate der von der Medullarplatte aus fortschreitenden Postgeneration verfolgen. Diese Lamelle erstreckt sich manchmal etwas verjüngt auf die operirte Eihälfte herüber und ist daselbst aus mehrschichtigem Cylinderepithel gebildet; weiter lateral ist die Formation keine

geschlossene mehr, und wir finden alle die oben beschriebenen Uebergangsstufen zu den Dotterzellen. Bedeckt ist diese Schicht nach aussen von einer einzelligen Lage braun pigmentirter cubischer Zellen, die als Fortsetzung des Ectoderm sich darstellt und an ihrem freien Seitenrande in ganz platte Zellen übergeht.

An einigen Stellen, wo wieder, wie schon an der ventralen Seite beobachtet, durch eingelagerte junge Dotterzellen mit farblosen Kernen die fortschreitende Differenzirung nur an einer kleinen Localität gehemmt wurde, finden sich, an die halbe Medullarplatte sich anschliessend, einige entsprechend hohe, pigmentirte Cylinderzellen auf der operirten Hälfte bis zu dem Hinderniss; über dieses hinaus sind dann wieder blos einige zunächst kleine, dann grössere Dotterzellen mit schon tief rothen Kernen vorhanden. Auch in einigen noch ganz grossen Dotterzellen der anschliessenden Gegend mit grossen Kernen ist die mit Carmin färbbare Substanz stark vermehrt, so dass diese Vermehrung der chromatischen Substanz somit als der erste Vorgang der beginnenden neuen Differenzirung der Dotterzellen aufzufassen ist. Auch durch eventuell vorhandene Lücken zwischen der veränderten, noch nicht cellulirten Substanz dringt dann die Differenzirung mit Vermehrung der chromatischen Kernsubstanz und Zerlegung der grossen Dotterzellen vor und bildet wiederum eine von der Oberfläche ausgeschlossene Fortsetzung der Ectoblastanlage. Manchmal scheinen hierbei solche junge Ectoblastzellen isolirt zu liegen, aber auf dem nächsten Schnitte findet man dann die Continuität mit der Schicht hergestellt. Es ist interessant zu sehen, wie grosse Strecken weit oft die blosse Bildung kleiner Zellen mit tiefrothen Kernen und noch mehr die Chromatinvermehrung der Kerne in den grossen Dotterzellen der eigentlichen Ectoblastbildung, die in der Herstellung einer zusammengeschlossenen Schicht geordneter Zellen besteht, vorausgeht.

Bezüglich der Postgeneration der hinteren Körperhälfte von der vorderen aus kann ich nach den Befunden an nur zwei in Sagittalschnitte zerlegten Embryonen blos erwähnen, dass der noch nicht weiter differenzirte, also der seitliche Theil des Ectoblast sich in der gleichen Weise weiter bildet wie bei der Postgeneration der lateralen Körperhälfte. Dagegen geht die Postgeneration der hinteren Hälfte der Medullarplatte, welche,

wie wir oben sahen, so ausserordentlich rasch erfolgt (Fig. 11 b) nicht durch Umwandlung in der Fortschreitungsrichtung gelegener Dotterzellen vor sich. Der Ecto- und Entoblast gehen am hinteren Rande der Medullarplatte continuirlich in einander über, es stossen daher in diesem Bereiche die Keimblätter nicht mit einem freien Seitenrande an die Dotterzellen, sondern die geschlossenen Schichten sind stets durch einen Spalt von der Dottermasse der hinteren Hälfte geschieden. Da trotzdem Postgeneration stattfindet, so müssen die betreffenden Zellen also in der Schicht selber producirt werden, und das dazu nöthige Material also von den Seiten her genommen werden. Diese Postgeneration vollzieht sich also in einer der Regeneration entsprechenden Weise, wovon unten des Weiteren gehandelt werden wird.

Unter dem Ectoblast findet sich vielfach schon eine weitere, besonders differenzirte Schicht, welche stets mit dem Mesoblast der normalen Hälfte in Zusammenhang steht und den gleichen Namen verdient. Der normale Mesoblast besteht im ventralen und lateralen Theil des Mittelstückes des Embryo, auf dem Stadium des nahen oder eben vollendeten Schlusses des Medullarrohres, abgesehen von allerdings nicht seltenen Variationen, wie der Ectoblast gleichfalls aus zwei einzelligen Lagen, welche aber an manchen Stellen nicht scharf geschieden, sondern durch Ineinandergreifen der Zellen zu einer einzigen Schicht vereinigt erscheinen. Nach aussen und innen aber bietet der Mesoblast glatte Abgrenzungscontouren dar. Die Zellen sind erheblich grösser, dicker und an Dotterkörnern reicher als die des Ectoblast und führen kein Pigment; sie besitzen aber gleichfalls tief roth gefärbte, also chromatinreiche Kerne. Die innere Schicht des Mesoblast besteht vorwiegend aus abgeplatteten Zellen.

Die Mesoblastschicht setzt sich nun von manchen Hemiembryones laterales auf die operirte und nachträglich cellulirte Eihälfte fort. Ihre Zellen sind dabei nach aussen hin meist schon zu einem glatten Abgrenzungscontour zusammengeschlossen, sofern daselbst bereits Ectoblast gebildet ist; wenn jedoch die Bildung dieses, durch Widerstand leistendes Material verzögert, noch nicht so weit vorgedrungen ist, finde ich den Mesoblast nach aussen noch nicht scharf abgegrenzt. Desgleichen ist nach

innen zu vielfach keine scharfe Grenze vorhanden, indem Zellen des Mesoblast noch mit ihren Ecken mehr oder weniger tief zwischen anliegende Dotterzellen eingreifen und umgekehrt. Nicht selten auch besitzt eine solche anliegende Dotterzelle einen eben solchen, intensiv rothen, kleinen Kern als die Mesoblastzelle, und manche dieser innen anliegenden Dotterzellen sind gleichfalls klein. Diese Uebergangsformen und die unvollkommne Abgrenzung der Schichten nach innen vermehren sich gegen den freien Rand des Mesoblast hin und finden sich auch an ihm selber. Je näher diesem Rande, um so weniger sind die Zellen des neuen Mesoblast zu zwei getrennten Lagen gesondert, sondern die äusseren und inneren Zellen greifen tief zwischen einander ein, oder es liegen gar noch dritte Zellen zwischen ihnen.

Die Vorsprünge der Zellen des neugebildeten Mesoblast nach innen bekunden uns wieder, dass die Ausbreitung desselben nicht durch Wachsthum an Stellen, welche vom freien Rande entfernter liegen und unter Vorschieben des distal davon befindlichen Theiles vor sich gehen kann, sondern dass das Wachsthum der Schicht am freien Ende selber stattfinden muss. Erscheinungen von Massenverschiebungen, von Aufzehren der Dotterzellen durch die specifischen Zellen, oder von Kernübertritt aus letzteren in die Dotterzellen sind gleichfalls nicht wahrnehmbar, so dass wir also auf Grund der beschriebenen Uebergangsformen, wie beim Ectoblast, annehmen müssen, die Bildung und das Wachsthum des Mesoblast auf der operirten und reorganisirten Eihälfte erfolgt durch Fortschreitung der Differenzirung im ruhenden Dottermateriale und zwar unter directer mit Theilung verbundener Umwandlung der nachträglich gebildeten Dotterzellen. Diese Umwandlung vollzieht sich auch hier wiederum blos da, wo die Dotterzellen von schon weiter als sie selber differenzirten Mesoblastzellen berührt werden. Obgleich aber diese Berührung auch mit den nach innen zu gelegenen Zellen erfolgt, so schreitet die Mesoblastbildung doch nur in Richtung der Fläche fort. Manchmal aber sieht man, dass nach Innen vom Mesoblast eine Dotterzelle in Kern und Grösse die Beschaffenheit einer Mesoblastzelle erlangt hat, gleichwohl aber vom Mesoblast ausgeschlossen ist. Wenn also beim Vorschreiten der Differen-

zirung mehr als zwei Zellen (quer zur Fläche gezählt) in Grösse und Kern die Beschaffenheit von Mesoblastzellen erlangt haben, so werden doch blos die beiden äusseren dem Mesoblastverbande eingefügt, die inneren dagegen bleiben ausgeschlossen (s. Fig. 4). Dies gilt indess blos für die ventrale und laterale Gegend; ist dagegen die Regeneration schon bis zu den mehr dorsal gelegenen Theilen vorgeschritten, so wird wunderbarer Weise entsprechend der grösseren Dicke des Mesoblast an dieser Gegend in der normalen Hälfte auch hier eine dickere, aus mehr als zwei Zellen gebildete Mesoblastschicht hergestellt. Es müssen also noch besondere Gestalt bestimmende Kräfte am rechten Orte vorhanden sein oder zur Wirkung gelangen, um die dieser Gegend des künftigen Embryo zugehörige specifische Formation herzustellen, Kräfte und Vorgänge für welche uns jede Ahnung eines Verständnisses fehlt.

Die postgenerative Mesoblastbildung geht auch in dorsiventraler Richtung vor sich, und zwar unter wesentlich denselben Erscheinungen, wie sie soeben geschildert worden sind, nur in entsprechend dickerer Lage. Sie findet aber wiederum blos von solchen Stellen aus statt, wo Ecto- und Entoblast schon von einander getrennt sind und daher die Chorda unmittelbar neben der operirten Hälfte liegt.

Auch bei der Mesoblastpostgeneration ist zu bemerken, dass jüngere Dotterzellen mit noch nicht färbbaren Kernen, sowie auch Reste von noch nicht cellulirter Substanz, die Differenzirung hemmen und so die Mesoblastbildung an ihnen vorbei in die Tiefe ablenken oder die Bildung in zwei Schichten trennen; aber nach der Umgehung eines solchen Hindernisses schlägt die weitere Differenzirung bald wieder die richtige Bahn ein: wiederum ein in seinem Wesen durchaus räthselhafter Vorgang.

Da die Mesoblastbildung bald hinter der Ectoblastbildung zurückgeblieben, bald ihr vorausgeeilt angetroffen wird, je nach den zufälligen Hindernissen durch im Wege liegende nicht differenzirungsfähige Zellen, welche die eine oder andere Schicht zu überwinden bezw. zu umgehen hat, so ergiebt sich, dass beide Differenzirungen unabhängig von einander vor sich gehen können. Die Uebergangszellen von den typischen Mesoblastzellen zu den Dotterzellen haben dasselbe Aussehen wie die Uebergangszellen

zwischen den Ectoblastzellen und Dotterzellen; man kann daher, wenn keines von beiden dem anderen vorausgeeilt ist, nur durch Verfolgen des Anschlusses der Reihe der Uebergangszellen an eines dieser Keimblätter erkennen, welchem derselben sie zugehören, da ja, wie wir sahen, auch Ectoblastzellen in die Tiefe eindringen können.

Wir kommen nun zur Postgeneration des Entoblast in der operirten Eihälfte und zur Bildung der von demselben umschlossenen Urdarmhöhle.

Da die äussere Umwachsung der operirten Hälfte mit Ectoblast der Hauptsache nach in den Richtungen der normalen Umschliessung der weissen Unterseite des Eies, also wie bei der Gastrulation, erfolgte, so lag es nahe, zu vermuthen, dass dieser Vorgang der Postgeneration eine Wiederholung der normalen Gastrulation darstelle; dass also bei der Umschliessung der operirten Eihälfte mit Ectoblast an der Innenseite desselben zugleich eine innere Epithellage, der Entoblast, gebildet, und damit zugleich auch ein Spalt zwischen dem Entoblast und der von ihm bedeckten Eioberfläche als Anlage der Urdarmhöhle hergestellt werde.

Die Besichtigung der Schnitte zeigte nun aber gerade das Gegentheil. Es wurde bei der Umschliessung kein Entoblast gebildet, sondern der Ectoblast blieb, wie wir schon gesehen haben, unmittelbar dem unterliegenden Dotter angeschmiegt, so weit nicht zugleich der Mesoblast gebildet wurde. Die fehlende Hälfte der Urdarmhöhle und der sie umschliessende Entoblast wird vielmehr nur von der schon gebildeten Urdarmhöhle des Hemiembryo und deren Entoblast aus postgenerirt.

Als Vorläufer dieser Postgeneration macht sich seitens der Dotterzellen der operirten Eihälfte eine radiäre Anordnung um die mediale dorsocephale Ecke der Urdarmhöhle der entwickelten Hälfte bemerkbar. Diese Anordnung ist zugleich mit entsprechend keilförmiger Gestaltung der Dotterzellen verbunden und durchsetzt manchmal die ganze Dottermasse der operirten Eihälfte, soweit diese noch nicht in die beiden äusseren Blätter differenzirt ist.

Darauf zeigt sich als nächstes Stadium eine Fortsetzung der Urdarmhöhle von der dorsocephalen Ecke aus in Form einer

queren Spalte in die andere Hälfte hinein. Dies bekundet sich dadurch, dass jetzt die Zellen zu beiden Seiten dieses Spaltes dicht zur Bildung eines glatten Abgrenzungscontours zusammengeschlossen sind, wobei die der Medianebene nächsten auch schon rechtwinkelig zu diesem Contour sich ausdehnen, während die mehr seitlichen noch zum Theil die schiefe, radiäre Anordnung erkennen lassen. Um die seitliche Ecke dieses Spaltes sind dann die übrigen Zellen wieder radiär geordnet, wie dies ja auch während der ersten Bildung der normalen Urdarmhöhle am Fundus derselben der Fall ist. Es geht also eine eigenthümliche ordnende und gestaltende Wirkung von der Urdarmhöhle oder deren Wandung aus. Die Zellen, welche den Spalt begrenzen, sind sehr hoch und dick, und diejenigen Zellen, welche die dorsale Wandung der Urdarmhöhle bilden, haben auch, wie auf der normalen Hälfte, tiefrothe Kerne, während in der ventralen Wandung die Kerne in beiden Hälften blass sind. Die Entoblastzellen der postgenerirten Seite grenzen sich, wie die der normalen Seite, mit annähernd geraden Flächen gegen einander ab, so dass also wiederum nichts von einem Aufgefressenwerden durch diejenigen der normalen Hälfte wahrnehmbar ist. Da auch wieder die Erscheinungen von Massenverschiebungen und Stauungen fehlen, so schliesse ich, dass die vorher schon am Ort befindlichen Zellen sich umgeordnet und umgeformt haben; und da diese Differenzirung auch hier wieder nur in Continuität mit dem Entoblast der anderen Hälfte vor sich geht, so nehme ich wiederum an, dass der Differenzirungsreiz von den bereits differenzirten Zellen ausgeht und in dem ruhenden Dotterzellenmaterial sich ausbreitet und die Differenzirung desselben veranlasst.

Diese Postgeneration des Entoblast geht ferner, entsprechend dem Verhalten der anderen Keimblätter, blos von dem Theile des Entoblast aus, der schon vom Ectoblast getrennt ist, der also mit einem freiem Rande mit einer Unterbrechungsfläche, wie bei einem Substanzverlust, endet und mit diesem an das Material der operirten Hälfte anstösst; ausserdem vermisse ich die Postgeneration des Entoblast noch an mehreren jüngeren Präparaten, wo diese Trennung zwar bereits vollzogen ist, die Medullarrohranlage im Kopftheil aber noch wenig specifische

Differenzirung aufweist. Erst an älteren Objecten, bei welchen diese Differenzirung schon sehr ausgesprochen ist, finden sich auch Erscheinungen der Postgeneration des Entoblast; dieselbe setzt also erst ziemlich spät ein. Allmählich wird dann die auf die geschilderte Weise angelegte spaltförmige Urdarmhöhle vergrössert und ausgeweitet.

Aus den auf diese Weise postgenerirten Keimblättern formen sich dann im weiteren Verlaufe, wie oben erwähnt, normale Organe; den Modus dieser weiteren Nachentwickelung habe ich indess noch nicht des Genaueren verfolgt.

Fassen wir das Ergebniss unserer Schlüsse über die Vorgänge der postgenerativen Bildung der Keimblätter zusammen, so konnten wir folgende Arten des Geschehens als für alle drei Keimblätter gültig feststellen [1]).

Erstens: die Postgeneration der Keimblätter geht immer aus von den schon differenzirten Keimblättern der normal entwickelten Eihälfte und zwar stets erst, wenn ein solches Keimblatt mit einer „Unterbrechungsfläche" an die nachträglich cellulirte Dottermasse stösst. Die an diesen Stellen begonnene Bildung setzt sich stets continuirlich in der Dottermasse fort. Gegen den freien Rand der fortschreitenden Keimblattdifferenzirung finden sich stets allmähliche Uebergangsstufen zwischen den indifferenten Dotterzellen und den Zellen des bereits vollkommen differenzirten Keimblattes. Unter Zurückweisung anderer Möglichkeiten kommen wir daher zu dem Schlusse, dass sich diese Differenzirung in dem schon vorher am Orte befindlichen und während der Differenzirung daselbst verbleibenden Materiale, also im ruhenden Dotterzellenmateriale durch directe Umbildung der Dotterzellen (bei dem Ecto- und Mesoblast zugleich unter Theilung derselben) vollzieht.

Bezüglich der Oertlichkeit der Ursachen dieser Vorgänge lassen sich nun weiterhin einige Schlüsse ableiten:

Da das auf die erwähnte Weise nachträglich zu Keimblättern differenzirte Dotterzellenmaterial in seinem den Leib der Zellen bildenden Material durch die Operation vielfach in Un-

[1]) Das in einem Punkte abweichende Verhalten bei der Postgeneration der hinteren Hälfte des Medullarrohres wird im Zusammenhang mit der Regeneration seine Erörterung finden.

ordnung gebracht worden war, und da auch das Kernmaterial der aus ihm nachträglich gebildeten Zellen nicht durch eine typische Vertheilung seinen Platz erhalten hatte, sondern von dem Furchungskern theils der operirten, theils der nicht operirten Eihälfte abstammend zufälligen Momenten seine Lagerung verdankt, so konnte die für die normale Entwickelung denkbare Annahme, dass an typischen Orten immer typisches, zu ganz bestimmter selbständiger Entwickelung befähigtes Material gelagert sei, und dass deshalb eine ordentliche Keimblattbildung vor sich gegangen sei, in diesem Falle nicht zulässig erscheinen. Sondern wir müssen schliessen, dass die Ursache für diese typische Weiterbildung der Keimblätter der entwickelten Hälfte innerhalb der unentwickelten Eihälfte auf Kräften beruht, welche von den Blättern der entwickelten Hälfte ausgehen. Es kann ja auch jemand behaupten, dass trotz dieser Unordnung das Material der operirten Hälfte sich selbständig zu normalen Bildungen entwickelt habe, und dass gleichsam blos zufällig diese Entwickelung immer in Berührung mit dem bereits entwickelten sich vollziehe und blos zufällig von da aus stets continuirlich sich ausbreite. Hierbei müsste es aber, von vornherein in jeder Zelle liegen, dass sie ein klein wenig später ihre Umwandlung vollzieht, als die in der Differenzirungsrichtung hinter ihr und etwas früher als die in dieser Richtung vor ihr gelegene Zelle. Es wäre zu verwundern, wenn ohne einen die räumliche Continuität der Differenzirung sichernden Causalnexus nicht Anachronismen (wie ich sie doch sonst häufig bei der Entwickelung beobachtet habe) und daraus resultirende Störungen der Continuität vorkommen sollten. Deshalb und weil es in unserem Falle von abnormen Bildungen durchaus wunderbar wäre, woher die prästabilirte Harmonie der Differenzirungsfolge kommen sollte, glaube ich hier, wo immer die Continuität im Fortschreiten, selbst bei im Wege liegenden Störungen gewahrt war, einen directen Causalnexus annehmen zu müssen. Welcher Art dieser Causalnexus aber im Speciellen ist, vermag ich natürlich nicht zu sagen. Ich habe die Möglichkeit zurückgewiesen, dass in unserem Falle das differenzirte Material selber durch Wachsthum und Vermehrung der differenzirten Zellen, sei es auch blos am freien Rande, fortschreite, oder in anderen

Worten, dass die Vergrösserung des differenzirten Gebildes durch Assimilation in die Zellen aufgenommener Nahrung vor sich geht. Sondern ich nehme dagegen an, dass die Differenzirung durch directe assimilirende Wirkung differenzirter Zellen auf andere ihnen unmittelbar benachbarte, weniger differenzirte Zellen sich im Raume ausbreitet. Bei diesem letzteren Vorgang sind aber sehr verschiedene Grade der Einwirkung möglich. Es kann z. B. von den differenzirten Zellen eine die Differenzirung blos auslösende Wirkung ausgehen, während nach diesem Anstoss die ganze Reihe der nöthigen Veränderungen sich von selber vollzieht; oder es kann umgekehrt jede dieser einzelnen Veränderungen von der differenzirten Zelle nicht blos veranlasst, sondern auch durchaus bewirkt werden; und zwischen diesen Extremen sind zahllose Zwischenstufen denkbar. In Folge der atypischen Anordnung des hier in typischer Weise differenzirten Materiales bin ich aber geneigt, die Einwirkung der differenzirten Zelle auf die nicht differenzirten nicht als eine blos auslösende oder blos anregende zu denken.

Da wir ferner festgestellt haben, dass die fünf von mir unterschiedenen Veränderungen des Ectoblast: Chromatinvermehrung in den Kernen, Pigmentbildung, Zelltheilung, Zellordnung und Zellgestaltung von der Stelle der vollkommenen Differenzirung aus verschieden weit sich fortpflanzen, so ist also zu schliessen, dass für jeden dieser Vorgänge eine besondere differenzirende Einwirkung stattfinden muss, und dass auch diese verschiedenen Einwirkungen in gewisser Reihenfolge unabhängig von einander vor sich gehen und sich selber ungleich weit fortpflanzen können.

Dieser im Wesentlichen „assimilirenden" Wirkung der differenzirten Zellen bei der postgenerativen Ausbreitung der Keimblätter müssen natürlich bei der weiteren Postgeneration, bei der Bildung der einzelnen typischen Organe aus diesen Blättern in anderem Sinne differenzirende Wirkungen folgen; denn es ist wohl ebenfalls nicht annehmbar, dass die verschieden gelagerten Zellen des postgenerirten Keimblattes damit schon die Fähigkeit zu typisch verschiedener selbständiger Entwickelung erlangt haben sollten, eine Eventualität, welche, wie ich hoffe, der directen experimentellen Prüfung zugänglich sein wird. Freilich schliessen

auch diese weiterhin anzunehmenden differenzirenden, an jedem Orte eine typische Bildung hervorbringenden Einwirkungen für uns zur Zeit unlösbare Probleme ein.

Es war nun wichtig, durch Vergleichung mit den normalen Vorgängen der Keimblattbildung festzustellen, ob die Vorgänge der postgenerativen Bildung derselben ganz neue Arten der Bildung darstellen, oder ob nicht vielmehr in ihnen blos eine kleine Variation oder gar blos eine Heterotopie und Heterochronie von Vorgängen, welche auch bei der normalen Bildung sich vollziehen, vorliegt. Bei der Ausführung eines solchen Vergleiches hemmt uns aber die Unsicherheit unserer Kenntnisse über die normalen Vorgänge. Ich will daher die eingehende Discussion dieser Frage auf eine spätere Abhandlung verschieben, in welcher ich Erfahrungen und Schlüsse über die wirklichen Vorgänge, nicht blos über den formalen Schein der Bildung der Keimblätter mittheilen werde. Gegenwärtig sei blos erwähnt, dass meine derzeitigen Beobachtungen mich auf die Seite derjenigen Autoren, z. B. Scott, Osborn, Bambeke, Calberla u. A. verweisen, welche die Ansicht vertreten, dass die Ausbreitung der einmal angelegten Keimblätter nicht blos durch Nachkommen der Zellen dieser ersten Anlage sondern auch unter Aufnahme und Differenzirung neuer anliegender Zellen vor sich geht; so dass also darin eine Uebereinstimmung mit der Ausbreitung des postgenerirten Keimblattes sich bekundet. Ein evidenter Unterschied spricht sich jedoch in der Anlage der primären und der postgenerirten Keimblätter darin aus, dass die Ursachen für die Anlage der ersteren in der verticalen Eihälfte, bezw. wie wir sahen, sogar blos in dem verticalen Eiviertel in dem sie angelegt werden, selber sich befinden, während wir bezüglich der postgenerativen Keimblätteranlage schliessen mussten, dass sie blos in Abhängigkeit von den Keimblättern der primären Hälfte vor sich geht. Aus diesem ersten Unterschied war ein zweiter abzuleiten, derjenige, dass der Ecto- und Entoblast nicht wie bei der Gastrulation beide im Zusammenhang angelegt und vergrössert worden, sondern dass jedes dieser Blätter ohne jede Verbindung und Beziehung zu dem anderen gebildet wurde.

Vergleichen wir nun die Vorgänge der Postgeneration noch nicht gebildeter Theile mit denen der Regeneration gebildeter

aber in Verlust gerathener Körpertheile, so tritt uns wieder unsere Unkenntniss zum Theil hemmend entgegen; denn Regeneration der eigentlichen „Keimblätter", das heisst Regeneration an so jungen Embryonen, welche noch aus den eigentlichen, nicht bereits weiter differenzirten Keimblättern gebildet sind, ist mir nicht bekannt. Indess lassen sich vielleicht die an älteren Individuen gewonnenen Ergebnisse in einer Hinsicht auf so jugendlichen Stadien übertragen und so mit der beschriebenen Postgeneration der Keimblätter vergleichen. Nehmlich die allgemein festgestellte Thatsache, dass verletzte Gewebe sich nur aus den Nachkommen ihrer eigenen Elemente regeneriren[1]). Wenn dies auch für frühzeitige embryonale Regeneration gilt, so ist dadurch ein fundamentaler Unterschied von der Postgeneration ausgesprochen, bei welcher ja, wie wir gesehen haben, das Zellmaterial nicht von den Elementen des sich postgenerirenden Blattes abstammt, sondern zum Theil durch das sehr durcheinander gekommene Kern- und Dottermaterial der operirten Eihälfte, zum Theil durch nur an zufälligen Stellen übergetretenes und dann vertheiltes Kernmaterial der primär entwickelten Hälfte gebildet wird.

Eine wichtige Uebereinstimmung zwischen Postgeneration und Regeneration spricht sich jedoch darin aus, dass beide nur von den schon präexistirenden Gewebsschichten und nur nach Herstellung von Unterbrechungsflächen (s. o. S. 272) vor sich gehen. (NB. Das Bindegewebe — blos das lockere? — macht davon eine Ausnahme, seiner Function als Gewebe zur Verbindung der Theile und damit zugleich als Lückenbüsser entsprechend, indem es schon wuchert, wenn nur seine normale seitliche Abgrenzungsfläche der Abgrenzung durch eine anliegende Schicht anderen Gewebes beraubt wird. Ob aber auch, wenn es dabei zugleich vollkommen vor fremden Einwirkungen geschützt wäre?)

Wir dürfen aber nicht versäumen, daran zu erinnern, dass bei der Postgeneration der hinteren Hälfte des Embryo von der vorderen aus im Bereiche des medullaren Abschnittes der Dorsalplatte die Vorgänge anders, anscheinend gerade umgekehrt

[1]) Vergl. P. Fraisse, Die Regeneration von Geweben und Organen bei den Wirbelthieren, besonders Amphibien und Reptilien. Berlin 1881. S. 153.

als bei der sonstigen Postgeneration verlaufen, indem hier Ecto- und Entoblast im Zusammenhang bleiben, also keine freien Seitenwände vorhanden sind, und daher auch kein neues Zellmaterial an dem Verwachsungsrande aufgenommen wird, sondern die Aufnahme oder Bildung neuer Zellen muss an anderer Seite vor sich gehen.

Ich bin überzeugt, dass die soeben erwähnten Verschiedenheiten der Postgeneration von der Regeneration und beider von der normalen Entwickelung nicht in dem Sinne aufzufassen sind, dass bei der Post- und Regeneration wesentlich neue, bei der normalen Entwickelung nicht vorkommende Bildungsvorgänge stattfinden. Denn ich halte es für durchaus unwahrscheinlich, dass es bei demselben Individuum zwei oder drei in dem Wesen ihres Mechanismus verschiedene Arten der Erzeugung derselben Körpertheile gebe; sondern man wird vermuthen, dass die Nachbildung und die Wiederbildung in der Art ihrer Vorgänge blos unter minimalen, durch den Charakter des Ersatzes fehlender Theile von der Abgrenzungsfläche des Defectes aus bedingten, Abweichungen von der normalen Entwickelung sich vollziehen, während im Uebrigen die Grundvorgänge dieselben seien. Ja es könnte sehr lehrreich sein, umgekehrt aus der Thatsache der Regeneration, Postgeneration in Verbindung mit diesem vermutheten Principe ihrer Vollziehung durch dieselben Grundvorgänge wie die der normalen Ontogenese, abzuleiten, welche Arten von Grundvorgängen allein diese dreierlei Bildungsarten zu liefern vermöchten.

Es regt sich nun weiterhin die Frage, woher das Material, in welchem sich die Postgeneration vollzieht, die Fähigkeit zu dieser, wenn auch nur abhängigen Differenzirung hat. Man kann zunächst daran denken, dass in dem Dottermaterial der operirten Eihälfte, welches ja bei den nachentwickelten Gebilden nach der Nucleisation wieder belebt, cellulirt und zum Aufbau verwendet worden ist, die Ursache der specifischen, wenn auch nur abhängigen Differenzirungsfähigkeit zu typischen Gebilden gelegen sei. So kämen wir zu der allgemeinen Frage, ob die Ursache der Entwickelung mehr im Zellleib oder im Zellkern zu suchen sei. Ich will indess nicht auf diese Frage im Allgemeinen eingehen, da das Für und

Wider in letzter Zeit zur Genüge behandelt worden ist, zuletzt zusammenfassend von C. Weigert[1]) in dem Sinne der Majorität der Autoren, dass die idioplastischen Functionen an den Kern geknüpft sind, und jüngst von G. Platner[2]) mit der Auffassung, dass dem Protoplasma der hervorragendste Antheil an der Gestaltbildung bei der Entwickelung zukommt, während dieser Autor sich „die Rolle des Kernes nur den Diensten analog denkt, welche dem Chemiker die Hitze leistet". Ich will blos sogleich erwähnen, dass letzterer Autor mir und Born die Ansicht, dass der Kern allein die Differenzirung bewirke, mit Unrecht als ein von uns „als selbstverständlich vorausgesetztes Axiom" zuschreibt. Eine solche Auffassung hat Keiner von uns irgend wo ausgesprochen.

Neben den von Hertwig, Fol, Strassburger, van Beneden, Nussbaum, Gruber u. A. gelieferten Thatsachen habe ich auch meinen eigenen Versuchen ein Argument für die relativ untergeordnete idioplastische Bedeutung des Protoplasmas entnommen; nehmlich die Thatsache, dass trotz mehrfachen Umrührens des Inhaltes einer der beiden ersten Furchungskugeln mit einer eingestochenen Nadel, sowie trotz grosser, bis ein Fünftel des Einhaltes betragender, Extraovate und trotz der bei diesem Austritt nothwendig entstehenden Unordnung der verschiedenen Dottersubstanzen vielfach normal gestaltete Embryonen gebildet wurden. Dies scheint mir die grössere gestaltende Bedeutung des Kernes für die Entwickelung zu beweisen. Das Gleiche folgert Born mit Recht aus seinen Versuchen über die Einwirkung der Schwere auf die Froscheier[3]), indem er zeigte, dass bei der Zwangslage der Eier hochgradige innere Umordnungen des Dottermateriales entstehen, ohne dass dadurch die Entwickelung in abnorme Bahnen gelenkt wird; und ich möchte von diesem allgemeinen Befunde noch besonders hervorheben, dass nach Born's deutlicher Abbildung diese abnorme Anordnung der verschiedenen Dottersubstanzen noch nach der dritten

[1]) C. Weigert, Neuere Vererbungstheorien. Schmidt's Jahrbücher Bd. 115. S. 89 u. f.

[2]) G. Platner, Kern und Protoplasma. Habilitationsschrift. Breslau 1887.

[3]) G. Born, Ueber den Einfluss der Schwere auf das Froschei. Archiv f. mikr. Anat. Bd. 24. S. 533.

Furchung sehr augenfällig vorhanden ist, so dass also den acht Furchungskugeln eine dem normalen Verhalten nicht entsprechende Mischung der verschiedenen Dottersubstanzen zugekommen ist und dass diese Abnormität nunmehr wohl auch nicht mehr rückgängig gemacht werden kann.

Gegen das Bedingtsein der postgenerativen Gestaltungsfähigkeit der Masse der operirten Eihälfte durch die specifischen Qualitäten des mitverwendeten Dottermateriales der operirten Eihälfte scheint mir direct zu sprechen, dass dieses Dottermaterial vielfach so hochgradig verändert war, dass schon die ganze Masse mit zahlreichen, zwanzig und mehr, Kernen durchsetzt war, ohne dass um einen einzigen derselben eine Abgliederung des Zellleibes erfolgt war, während in anderen Fällen schon um den dritten und vierten Kern eine solche Abgliederung und zwar einer dann entsprechend grösseren Masse stattgefunden hatte: und ich habe entsprechende Unterschiede der nachträglichen Cellulisation auch von aussen an Halbbildungen beobachtet, welche später durch Postgeneration sich vollkommen ergänzten.

Danach hätten wir also die Ursache der Fähigkeit des Materiales der operirten Eihälfte zur Nachentwickelung vorzugsweise in dem Kernmaterial derselben zu suchen, soweit sie nicht als abhängige Differenzirung von den differenzirenden Qualitäten der Theile der primär und selbständig entwickelten Eihälfte zu betrachten ist. Wie viel idioplastische Fähigkeiten der abhängige Theil bei dieser Art der Gestaltung mitzubringen hat ist nicht zu sagen; das Wesentliche zur Zeit Erkennbare war nur, dass die operirte Eihälfte trotz des Uebertrittes von Kernen aus der normal sich entwickelnden Hälfte nicht selbständig entwickelungsfähig ist, also kein Vollidioplasma oder keine Differenzirungsurzellen enthält. Und andererseits ist es von hoher Bedeutung, dass die unversehrte Eihälfte, während sie selber noch in rascher typischer Differenzirungsfolge begriffen ist, Zellkern- und vielleicht auch Zellleibmaterial abgeben kann, ohne dass dadurch in dem Gange ihrer Entwickelung eine erkennbare Störung eintritt.

Diese Abgabe von Kernmaterial ist indess kein besonderer Vorgang, denn er findet am Rande der Keimscheibe der mesoblastischen Eier normaler Weise statt; und auf ihn glaube ich oft auch die Furchung der gestielten Extraovate zurückführen zu müssen.

Nach den mitgetheilten Beobachtungen über die successive Nachbildung der durch die Operation am Ei schon in ihrem Anlagematerial zerstörten bezw. alterirten Theile des Embryo können wir nun auch die Bedeutung meiner in einer früheren Arbeit[1]) gemachten Angabe, dass nach diesen Operationen im Ganzen normal gestaltete Embryonen mit nur einem circumscripten Defecte oder einer circumscripten Verbildung resultiren, bezüglich der Bedeutung eines Theiles der als Verbildungen bezeichneten Vorkommnisse etwas genauer präcisiren. Zum Theil waren in jenen Fällen wirkliche schrumpfungsartige Verbildungen der Oberfläche im betreffenden Bezirk vorhanden, deren Verständniss mir noch fehlt. Zum Theil aber, und dies bezieht sich besonders auf Kopf- und Rückentheile schon weit differenzirter Embryonen, waren es Bildungen, welche früheren Stadien der normalen Entwickelung immerhin ähnlich waren und aus welchen allmählich auch normale, denen der anderen Körperhälfte gleichende Bildungen hervorgingen; so dass also diese Art der damals gesehenen „Verbildungen" wohl als Formen der nachträglichen Bildung aufzufassen sind.

Mit der im Vorstehenden festgestellten, noch vor wenigen Jahren von mir selber für unmöglich gehaltenen[2]) Thatsache, dass von der, auf dem Wege der Selbstdifferenzirung, primär gebildeten seitlichen Hälfte des Embryo aus die fehlende Hälfte durch abhängige Differenzirung aus einem nicht selbstdifferenzirungsfähigen Eimateriale nachgebildet werden kann, haben wir vielleicht eine neue Möglichkeit erworben, die Entstehung von Doppelbildungen abzuleiten[3]). Hierbei ist wichtig, dass

[1]) Beitrag I zur Entwickelungsmechanik des Embryo. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXI. 1885.

[2]) W. Roux, Ueber die Zeit der Bestimmung der Hauptrichtungen des Froschembryo. Leipzig 1883. S. 27.

[3]) Dagegen kann ich Leo Gerlach's Angabe, dass er durch Ueberfirnissen der Hühnereier Doppelbildungen hervorgebracht habe, noch jetzt und so lange nicht zustimmen, als er, wie bis jetzt, im Ganzen blos zwei unzweifelhafte Doppelbildungen (auf 60 in dieser Weise beeinflusste Eier) erhalten hat. Das kann sehr wohl Zufall sein. Ich habe als Student unter 200 bebrüteten Eiern drei ausgesprochene Duplicitates anteriores erhalten, während doch die Mittelzahl von Dareste aus 10000 Eiern nur eine Doppelbildung auf 250 Eier ergiebt, also

die nachträgliche Bildung von den freien, der eigentlichen Medianebene entsprechenden Rändern der Keimblätter ausgeht, und dass sie successive und so weit fortschreitet, als zur abhängigen Differenzirung fähiges Material vorhanden ist.

Die Möglichkeit solcher Entstehung von Doppelbildungen ist zugleich geknüpft an die Präexistenz einer anderen Missbildung, nehmlich an die unvollkommene oder ganz ausgebliebene Vereinigung der beiden Medullarwülste, also an die oben kurz erwähnte Asyntaxia medullaris totalis bezw. partialis. Hierbei endigen das Hornblatt, die Semimedulla, die Semichorda und unterhalb der Chorda das Mittelblatt frei. Sofern nun, im Bereiche des weiten Auseinanderstehens der Entoblast noch eine Zeit lang fehlt und die genannten Organe sich nicht zu sehr einrollen, so stossen diese Halborgane direct an Dotterzellen, in welchen dann nach obiger Erfahrung die abhängige Differenzirung vor sich gehen könnte. Jede Antimere würde in dem Dotter unter Umwandlung desselben, räumlich successive fortschreitend so weit ein Stück der anderen Hälfte postgeneriren, bis beide Bildungen in der Medianebene des ganzen Eies zusammenstossen. In dieser Berührungsebene müssen dann die nachträglich gebildeten Stücke von seitlichen Körperhälften mit einander entsprechenden Theilen zusammentreffen, sofern die Bildung von beiden Seiten her annähernd gleichmässig erfolgt. Wir erhielten dann also auf eine secundäre Weise unvollkommene Doppelbildungen, welche dem in der Sache schon von Meckel deutlich beschriebenen, von mir benannten Gesetz der doppelten Symmetrie der Organanlagen entsprechen. Namentlich würde auf diese Weise die noch nicht während ihrer Entstehung beobachtete Duplicitas dorsalis hervorgehen können, und zwar häufiger die Duplicitas dorsicaudalis, seltener dorsicephalica. Bei einem Erfolge würde dann auch die Prüfung der Ahlfeldt'schen Hypo-

4mal kleiner ist. Wenn Gerlach bei weiterer, aber leider seit 6 Jahren unterlassener Fortsetzung seiner Versuche mindestens 30 Doppelbildungen (auf etwa 500, von verschiedenen Höfen stammende Eier) erhalten haben wird, dann werde ich an einen causalen Zusammenhang des Resultates mit seiner Versuchsweise glauben; eher aber halte ich die Annahme einer causalen Beziehung zwischen beiden nicht für zulässig.

these der Erzeugung solcher Doppelbildungen durch Spaltung des Embryo längs der Medullarfurche wieder aufzunehmen sein.

Resultate.

Nach Zerstörung einer der beiden ersten Furchungszellen vermag die andere sich auf dem normalen Wege zu einem im Wesentlichen normalen halben Embryo zu entwickeln. Auf diese Weise erhielten wir Hemiembryones laterales und anteriores nebst den entsprechenden Vorstufen der Semiblastula und Semigastrula. Auch wurden Dreiviertel-Embryonen mit Fehlen einer seitlichen Kopfhälfte durch Anstechen des Eies nach der zweiten Furchung gewonnen. Es konnte daher der Satz aufgestellt werden: Die Entwickelung der Gastrula und des zunächst daraus hervorgehenden Embryo ist von der Viertheilung des Eies an eine Mosaikarbeit aus mindestens vier verticalen, im Wesentlichen selbständig sich entwickelnden Stücken.

Ferner sahen wir an der Missbildungsform der Anentoblastia, dass das äussere und das mittlere Keimblatt auch beim Fehlen des Darmentoblast ihre specifischen Einzelbildungen zu differenziren vermögen, wenn auch die Form des ganzen Embryo in Folge obigen Fehlens eine abnorme wird. Desgleichen wird hierbei jederseits die Semichorda dorsalis lateralis gebildet.

Die durch die Operation ihrer Entwickelungsfähigkeit beraubte Furchungszelle kann allmählich wiederbelebt werden.

Diese Reorganisation erfolgt zum Theil unter Uebertritt einer grösseren Anzahl von Zellkernen (nebst Protoplasma?) aus der normal entwickelten Eihälfte, unter Vertheilung der eingewanderten Kerne in der ganzen Dottermasse, soweit diese nicht schon durch Abkömmlinge des ihr zukommenden Furchungskernes mit Kernen versehen ist, sowie unter nachträglicher Vermehrung dieser beiden Arten von Kernen. Dieser Bekernung oder Nucleisation der operirten Furchungskugel folgt später eine Cellulation nach, indem um jeden Kern eine Zellenabgliederung des Dotters vor sich geht. Hochgradig veränderte Theile widerstehen dieser Art der Wiederbelebung, werden jedoch in späterer Zeit auf etwas modificirte Weise gleichfalls wieder verwendbar gemacht.

Der Reorganisation der operirten Eihälfte schliesst sich eine

nachträgliche Entwickelung, eine Postgeneration derselben an, welche zu einer vollkommenen Ergänzung der fehlenden Seitenhälfte oder hinteren Hälfte des Embryo führen kann.

Diese Postgeneration erfolgt nicht auf dieselbe Weise wie die normale Entwickelung der primär gebildeten Hälfte; sie ist daher nicht blos als verspätete, aber normaler Weise sich vollziehende Entwickelung anzusehen. Dies spricht sich darin aus, dass die Postgeneration der Keimblätter in der nachgebildeten Hälfte nicht wie bei der primären Entwickelung durch selbständige erste Anlage der Keimblätter vor sich geht, sondern dass die Postgeneration nur von den bereits in der entwickelten Hälfte gebildeten Keimblättern aus stattfindet. Dies geschieht jedoch nur von solchen Stellen aus, wo die Keimblätter der primär entwickelten Hälfte des Embryo schon der Art von einander geschieden sind, dass jedes Keimblatt mit einem freien Seitenrande, mit einer „Unterbrechungsfläche", wie bei einem künstlichen Defect, an die nichtentwickelte Eihälfte anstösst. In Folge dieser Bedingung findet bei der Ergänzung der lateralen Halbbildungen keine eigentliche Gastrulation statt.

Die postgenerative Bildung der Keimblätter geht in dem durch die nachträgliche Cellulation gebildeten Zellmateriale vor sich, indem der Prozess der Differenzirung in dem ruhenden Zellmateriale fortschreitet. Die zur Bildung eines Keimblattes nöthigen verschiedenartigen Differenzirungen pflanzen sich hierbei mit ungleicher Geschwindigkeit in dem noch indifferenten Zellmateriale fort.

Da die verschiedenen Dottermaterialien und die Zellkerne der operirten Eihälfte keine typische Lagerung haben, sondern in ihrer Lagerung durch zufällige Momente bestimmt werden, so konnte nicht angenommen werden, dass die typische Ausbreitung und die typischen Resultate der Postgeneration durch eine typische Ordnung bestimmt qualificirter, der Selbstdifferenzirung fähiger Substanzen bedingt sind. Wir glaubten daher schliessen zu müssen, dass bestimmte differenzirende Einwirkungen von dem bereits differenzirten Materiale auf das ihm anliegende noch indifferentere Zellmaterial ausgehen.

Während durch unsere Befunde die primäre Entwickelung der ersten Furchungszellen als Selbstdifferenzirung

derselben, bezw. des Complexes ihrer Nachkommen sich erwiesen hat, sind die reorganisirten Eitheile nur einer abhängigen Differenzirung durch Einwirkung schon differenzirter Theile fähig.

An einer neuen Form von Missbildungen, der Asyntaxia medullaris, dem Ausbleiben der normalen Verschmelzung der beiden seitlichen Hälften der Medullarrohranlagen, welche gewöhnlich mit entsprechendem Mangel des Darmblattes (Anentoblastia) verbunden ist, konnte weiterhin eine selbständige Entwickelungsfähigkeit des äusseren und mittleren Keimblattes beim Fehlen des inneren constatirt werden.

XIII.

Zur Function des Labyrinths.

Von Dr. C. Brückner in Ludwigslust.

Die halbzirkelförmigen Kanäle und die Schnecke sind peripherische Endorgane des N. acusticus, an dessen Function gewiss Niemand zweifelt, da nach Zerstörung desselben vollständige Taubheit entsteht. Es ist zwar bis jetzt in den beiden Hauptzweigen dieses Nerven kein Unterschied der Energie nachgewiesen worden, aber „die scharfe Trennung der Pars superior und der Pars inferior des Labyrinths in der Thierreihe weist auf eine physiologisch differente Function beider Theile hin“ (Hasse)[1]). Beide Theile bringen also Geräusche und Töne zum Bewusstsein, aber nicht gemeinsam, sondern der eine leitet nur Töne, der andere nur Geräusche zum Sensorium. Dafür spricht nicht nur die grosse Verschiedenheit im Bau beider, sondern, für mich wenigstens, folgende Beobachtung, welche ich mehrere Male zu machen Gelegenheit hatte. Wenn ich gerade während des Schlagens meines Regulators erwachte, hörte ich die ersten Schläge nur als zusammenhängenden, gleichmässigen, musikalischen Ton ($\bar{b}$) und erst bei den letzten Schlägen auch die einzelnen, getrennten Ge-

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde. Neue Folge III. 4. S. 260.

räusche des Hammers. Daraus folgt: Es existiren für die Perception der Töne und für die der Geräusche getrennte Organe[1]), und das Organ für Perception der Töne wacht früher auf, als das für Perception der Geräusche.

Nun entsteht die Frage, ob die Schnecke die Töne und die halbzirkelförmigen Kanäle die Geräusche zum Sensorium leiten, oder umgekehrt. Nach B. Baginsky's Versuchen an Hunden ist das erstere der Fall[2]), wenigstens für die Schnecke.

Der ungemein complicirte Bau der menschlichen Schnecke deutet jedenfalls darauf hin, dass dieselbe dazu vorhanden sei um eine grosse Reihe von Tönen und deren Klangfarbe und Combinationen gleichzeitig zum Bewusstsein zu bringen. J. Henle[3]) sagt: „Bei ihrer (der Gehörstäbchen der Schnecke) regelmässigen Anordnung, die an die Saiten, oder Hämmer, oder Tasten des Claviers erinnert, bei ihrer nahen Verbindung mit den Enden des N. acusticus kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass sie es seien, deren Schwingungen in letzter Instanz als Töne zum Bewusstsein kommen.“ Dass sich dies wirklich so verhält, hat B. Baginsky an Hunden bewiesen (dieses Archiv Bd. 94. S. 65 ff. — P. Guttmann, Jahrb. f. praktische Aerzte. VII. S. 144).

Wenn auch Helmholtz[4]) später selbst zurückgenommen hat, dass das Corti'sche Organ im weiteren Sinne der Resonanzapparat für die Töne sei, da nach Hasse die Vögel kein solches Organ besässen, und statt dessen die radial gespannte, feste und elastische[5]) Basillarmembran selbst den Resonanzapparat für die Töne bilde, so kann man doch nicht umhin, das feine Gebilde des Corti'schen Organs als einen wichtigen Hülfsapparat der Resonanz anzusehen. Voltolini (dieses Archiv Bd. 100. S. 27. —

[1]) Burnett, Archiv für Augen- und Ohrenheilk. (s. Jahrb. f. praktische Aerzte von P. Guttmann. I. Berlin 1878.) spricht sich ebenso aus, nach einer objectiven Beobachtung.

[2]) Dieses Archiv Bd. 94. S. 65—85 (s. Jahrb. f. praktische Aerzte von P. Guttmann. VII. S. 144).

[3]) Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen. S. 803.

[4]) Archiv f. O. VI. 2. S. 163.

[5]) Böttcher, s. Arch. f. O. Neue Folge. II. 3. S. 184.

P. Guttmann, Jahrb. f. prakt. Aerzte. IX. S. 722) hält zwar das Corti'sche Organ nur für ein Ligamentum suspensorium um Zellen und Nerven, „die im letzten Grunde allein der Gehörsempfindung vorstehen, in der Schnecke zu erhalten", und kann dies ja ebenfalls richtig sein, aber dazu bedarf es doch eines so complicirten Organes nicht und muss man des letzteren Umstandes wegen vermuthen, dass es auch noch eine andere Function haben und als Resonanzapparat angesehen werden müsse. Wenn dies aber als richtig angenommen werden soll, dann müssen die Schwingungen des Corti'schen Organs den Schwingungen der anliegenden Saiten der Membrana basillaris nothwendig gleich sein.

Da nun die Basillarmembran in der Richtung nach der Schneckenspitze hin allmählich breiter wird und demgemäss auch die radial gespannten Saiten derselben nach der Spitze hin immer länger werden, so müssen die tiefen Töne von der Spitze der Schnecke und die hohen Töne von der Basis derselben zum Bewusstsein kommen[1]). Ebenso nehmen auch die Hörstäbchen gegen die Spitze hin an Länge zu (Corti, Hensen)[2]).

Die inneren und äusseren Hörstäbchen sind aber durch ein sehr festes Gelenk mit einander zu Bogen verbunden und müssen daher auch als solche gemeinsam schwingen. Bei Bogen kommt es, wenn auch auf die Länge ihrer Schenkel, doch mehr noch auf ihre Spannungsweite an.

Wenn ein gerader, in der Mitte befestigter, an beiden Enden frei schwingender Metallstab allmählich gekrümmt wird, so wird sein Ton tiefer. Kommen schliesslich die Schenkel desselben in parallele Stellung zu einander, wie bei der Stimmgabel, so ist der Ton um eine Sechste tiefer, als der des geraden Stabes[3]). Aehnlich verhält es sich mit einem an beiden Enden befestigten Stabe, welcher bei starker Krümmung einen tieferen, bei flacher Bogenspannung einen etwas höheren Ton giebt. Um mich hiervon zu überzeugen, befestigte ich gleich

[1]) Helmholtz, s. Arch. f. O. IV. 2. S. 163.

[2]) J. Henle, Handb. d. Eingeweidelehre d. M. S. 805. — Henle, s. ibid. S. 720, setzt voraus, dass die Hörstäbchen gegen die Spitze hin kürzer werden.

[3]) Karsten, Lehrb. der mechan. Naturlehre. I. S. 196.

lange und im Uebrigen gleiche Drähte in verschiedener Krümmung mit den Enden auf ein Brett. Der Ton beim Anschlagen der Bogen war zwar nicht schön, es liess sich aber deutlich erkennen, dass derselbe bei weiter Spannung etwas höher war, als bei enger Spannung.

Ein ähnliches Verhältniss findet sich bei den Bogen der Hörstäbchen. An der Spitze der Schnecke ist deren Spannweite 4,47mal so gross, als an der Basis [1]). Danach müsste aber die Zahl ihrer Schwingungen an der Spitze der Schnecke eine grössere sein, als an deren Basis, und würde mit den längeren Saiten an der Spitze nicht stimmen. Dieser Unterschied wird aber durch die grössere Länge der einzelnen Stäbchen neutralisirt, indem durch die letztere die schnellere Schwingung der flachen Bogen verlangsamt wird. Dadurch wird es wahrscheinlich, dass die Zahl der Bogenschwingungen in der ganzen Schnecke annähernd dieselbe ist, so dass sämmtliche Bogen der ganzen Schnecke gemeinsam und zugleich mit jedem Tone mitschwingen, wie der Resonanzboden des Claviers bei jedem Tone, sei derselbe hoch, oder tief, mitschwingt. Da nun das Corti'sche Organ sehr klein ist, so ist anzunehmen, dass, analog den Schwingungen sehr kleiner Membranen, z. B. Trommelfell, welche je weniger Eigenton dieselben haben, um so leichter bei vielen verschieden hohen Tönen mitschwingen, auch die sehr kleinen Gehörstäbchenbogen der sehr verschiedenen Schwingungszahl der verschieden langen Saiten sich anschliessen. Da nun ferner Hensen [2]) es für sehr zweifelhaft hält, dass Luftbewohner anders als durch die Gehörmembranen Tonwahrnehmung empfinden, indem er sagt: „Bei genau verschlossenen Ohrgängen und Stellung auf einem Teppich ist man gegen in der Luft verlaufende Schallwellen völlig taub", und da die Schnecke den Bewegungen des Stapes besonders ausgesetzt ist, so wird es noch um so wahrscheinlicher, dass die Schnecke die Töne zum Bewusstsein bringt, indem die gestielten Corti'schen Zellen die Perception, die Deiters'schen Zellen die Dämpfung bewirken (Böttcher, P. Guttmann's Jahrb. f. prakt. Aerzte. XI. S. 788).

[1]) Hensen, s. J. Henle, Handb. der Eingeweidelehre d. M. S. 805.

[2]) Archiv f. O. Neue Folge III. 4. S. 261.

Die halbzirkelförmigen Kanäle des Labyrinths sind keinenfalls Sinnesorgane für das Gleichgewicht des Kopfes und mittelbar des ganzen Körpers (Flourens, Goltz u. A.), da hinlänglich bewiesen worden ist (Böttcher, v. Bergmann, Baginsky, Gruber u. A), dass die bei Verletzung der Bogengänge auftretenden Symptome vom Gehirne ausgehen. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass die Bogengänge zum Hören dienen, wenn dies auch zur Frage gestellt wird [Berthold[1])] und also Theile des Gehörorgans sind. Dieselben haben mit der Schnecke manche Aehnlichkeit, wenn auch nicht in der Form. Beider System der Endo- und Perilymphe greift in einander und die Bogengänge sind ebenfalls Endorgan des N. acusticus. Nach Hasse[2]) soll die Pars superior des Labyrinths, weil die Macula an der Aussenwand des Utriculus liege und dort die Wand desselben verdickt sei, der Bewegung der Perilymphe nicht unbedeutenden Widerstand entgegen stellen. Der Utriculus und die Canales semicirculares seien mithin der Wirkung des Stapes weniger ausgesetzt als die Schnecke und daher der Fortpflanzung des Tonstosses ungünstig. Auch deutet der verhältnissmässig einfache Bau der Pars superior des Labyrinths darauf hin, dass die Bogengänge nicht im Stande seien, eine grosse Tonreihe, deren Combinationen und Klangfarbe zum Sensorium zu leiten. Somit müssen wir annehmen, dass die Bogengänge, als andere Hälfte des Labyrinths, die Geräusche, gleichsam als andere Hälfte des Hörbaren, zum Bewusstsein bringen.

Fast durchgängig finden sich, wie beim Menschen, auch bei den Wirbelthieren drei halbzirkelförmige Kanäle, nur einige Thiere haben deren zwei und andere sogar nur einen. Welchen Bogengängen des Menschen dieselben entsprechen, ist wohl schwer zu bestimmen[3]). Die Ausnahmen beweisen aber, dass zwei oder ein Bogengang unter bestimmten Verhältnissen genügen.

[1]) Ibid. Neue Folge III. 1 u. 2. S. 94.

[2]) Archiv f. O. Neue Folge III. 4. S. 260.

[3]) Nach Hasse (Arch. f. O. Neue Folge III. 4. S. 254, referirt von Hensen) sollen sich bei Petromyzon nur die senkrechten Bogengänge finden. Dies hängt vielleicht mit der Lebensweise des Thieres zusammen, oder die Kanäle sind functionsunfähig.

Diejenige Ansicht, nach welcher die Bogengänge eine Beziehung zur Richtung der Schallwellen hätten [Henle[1])], scheint nicht zuzutreffen, denn die Richtung der Wellen wird theils durch willkürliche Stellung der Ohrmuschel, z. B. beim Pferde, theils durch Haltung des Kopfes ausgeglichen, die Schallwellen in den äusseren Gehörgang u. s. w. nach innen stets durch dieselben Organe, immer auf dieselbe Weise geleitet. Auch W. Preyer's und K. Schaefer's Versuche haben mich nicht überzeugen können (P. Guttmann's Jahrb. f. prakt. Aerzte. XI. S. 158.

Beim Menschen ist der horizontale Bogengang am vollständigsten, während die beiden senkrechten Gänge einen Schenkel gemeinsam haben. Dennoch sollen die drei Canales semicirculares nach Malinin[2]) sich in ihrem anatomischen Bau gleichen, bis auf einen unbedeutenden Unterschied hinsichtlich der Durchmesser. Alle drei Kanäle stehen beim Menschen perpendiculär zu einander, der horizontale der Schädelbasis parallel. Ein Perpendikel auf die innere Fläche des ovalen Fensters soll die Mitte der convexen Wand des oberen (vorderen) Kanals treffen, zu welchem Berührungspunkte beide Oeffnungen ein und desselben Kanals zu einander und somit auch zum Vorhofe sich gleichmässig verhalten, so dass eine Schallwelle in beide Oeffnungen desselben Kanals gleichzeitig eintreten und dem Tone, Charakter und der Spannung nach gleichartig sein soll. Während nun von der Ampulle aus die Erschütterung der Welle als Gehörempfindung vernommen wird, sollen die beiden Theile der Welle in der Mitte des Kanals zusammentreffen und, da dort keine Nerven mehr seien, sich gegenseitig vernichtend, nicht mehr zum Bewusstsein kommen.

Aus Malinin's Untersuchungen geht aber auch hervor, dass die drei Bogengänge einander einigermaassen gleichwerthig sind und ist die Frage, ob dieselben alle zugleich functioniren, oder ob nur einer derselben zeitweise in Thätigkeit ist. Letzteres scheint der Fall zu sein und hat wohl der horizontale Bogengang für gewöhnlich die alleinige, oder

[1]) Henle, Handb. der Eingeweidelehre d. M. S. 717.

[2]) Med. Centralblatt. IV. 430, s. Graevell's Notizen das Jahr 1866. S. 107.

wenigstens die Hauptfunction. Dafür spricht, dass derselbe der vollständigste, vollkommenste, selbständigste ist, welcher die geringste Flächenkrümmung hat. Ferner ist derselbe der kürzeste und weiteste, welcher an der Grenze der Ampulle zum Gange und zum Vestibulum keine scharfen Kanten hat, mithin der Bewegung der Endolymphe am wenigsten Widerstand leistet. Dass der horizontale Gang überhaupt der wichtigste ist, geht auch daraus hervor, dass nach Wegnahme kleinerer Stücke der Bogengänge Besserung eintreten kann, häufiger nach Läsionen an einem verticalen, als am horizontalen Bogengange [H. Curschmann[1])]. Da das letztere nun auch noch zur Schädelbasis parallel liegt, so ist bei gewöhnlicher Körperstellung, bei welcher das Gehör vorzugsweise zur Anwendung kommt, in diesem Kanale der Wasserdruck am gleichmässigsten, während letzteres in den senkrechten Kanälen, trotz ihrer geringen Höhe, unten stärker als oben, mithin ungleichmässig ist. Dies Verhältniss ist aber wegen der ungemeinen Zartheit und Feinheit der betreffenden Organe von grosser Wichtigkeit. Die Gleichmässigkeit des Wasserdrucks wird ausserdem noch durch die senkrechte Abplattung der Kanäle auf ihre Krümmungsebenen im horizontal liegenden Kanale viel genauer regulirt. In einem ungleichen Kanale würde die Schallwelle auch ungleichmässig sich bewegen, sie würde in den weiteren Stellen langsamer und in den engeren rascher gehen und würden sich beide Theile derselben Welle nicht in der Mitte des Ganges treffen.

Anders verhält es sich, wenn, wie Malinin behauptet, die halbzirkelförmigen Kanäle sich von beiden Oeffnungen nach der Mitte ihres Bogens hin gleichmässig verengen. Dadurch werden beide Theile derselben Welle gleichmässig beschleunigt, treffen sich schneller, um rasch folgende Wellen nicht zu stören und so möglich zu machen, dass in einer Secunde 11 verschiedene Geräusche von einander unterschieden werden können. Nach Henle[2]) wächst die Weite der Kanäle in der Regel vom glatten Ende nach dem ampullären. Auch in diesem Falle wird die Schallwelle beschleunigt nur mit dem Unterschiede, dass die

[1]) Referat von Lucae s. Archiv f. O. Neue Folge II. 3. S. 309.

[2]) Handb. der Eingeweidelehre d. M. S. 761.

beiden Theile derselben sich nicht in der Mitte des Ganges treffen. Der Erfolg ist derselbe.

Nach dem Gesagten liegt es nahe, dass der horizontale [untere [1])] Bogengang für diejenige Stellung, in welcher das Ohr am besten hört und welche daher am meisten gebraucht wird, der functionirende ist. Und diese ist die aufrechte Stellung des Körpers beim Stehen und Sitzen. Alsdann befinden sich die drei Bogengänge in ihrer Normallage, der horizontale Gang liegt horizontal, die beiden senkrechten stehen senkrecht über dem horizontalen.

Eine ähnliche, fast gleichwerthige Combination der drei Bogengänge kommt auch zu Stande, wenn der Kopf stark vornüber gebeugt wird. Alsdann kommt der obere (vordere) Kanal in die horizontale und die beiden anderen Kanäle stellen sich in die senkrechte Lage, ebenfalls über den horizontal liegenden Kanal.

Auch beim Liegen auf der Seite übernimmt der hintere (innere) Kanal des oben liegenden Ohrs die Function in der Horizontalebene, während die anderen beiden Kanäle senkrecht über demselben stehen.

Anders verhält sich die Stellung der Bogengänge bei der Seitenlage im unten liegenden Ohre zu einander. Der hintere (innere) Gang nimmt zwar die horizontale Lage an, aber die beiden anderen Kanäle stehen nicht über demselben, sondern hängen senkrecht unter dem horizontalen Kanale.

Eine der letzteren gleichwerthige Combination der Kanäle entsteht ferner bei der Rückenlage in beiden Ohren. Der obere (vordere) Kanal stellt sich alsdann horizontal und die beiden anderen Kanäle hängen senkrecht unter demselben.

In der aufrechten Stellung des Körpers befinden die drei Bogengänge sich in ihrer natürlichen Lage, nach welcher sie benannt werden und müssen daher diejenigen Combinationen derselben, bei welcher die senkrechten Bogengänge über dem horizontal liegenden stehen, wie hier der Fall ist, als die besseren angesehen werden.

[1]) Wenn man die Ecke eines Würfels in der Ecke der Bogengänge liegend denkt, dann müssten dieselben unterer, vorderer und innerer heissen.

Hängen dagegen die senkrechten Kanäle unter dem horizontal liegenden Kanale, so sind diese Combinationen schlechter und man hört nicht so gut. Es richtet sich daher ein in der Rückenlage befindlicher Mensch auf, um ein leises Geräusch deutlicher vernehmen zu können. Starke Geräusche werden ja in jeder Stellung gehört.

Dieselbe schlechtere Combination kommt auch bei der Seitenlage im unten liegenden Ohre vor, doch hat dieselbe hier wenig Bedeutung, da das Ohr ohnehin durch Kopfkissen u. s. w. an seiner Function gehindert wird. Das oben liegende Ohr, welches ja gleichzeitig eine bessere Combination der Kanäle hat, vicariirt alsdann mit für das unten liegende Ohr. Bei der Rückenlage ist ebenfalls die schlechtere Combination der Kanäle in beiden Ohren, aber dafür hören auch zwei Ohren, während bei der Seitenlage nur ein Ohr hört, beides als ausreichendes Schutzmittel während des Schlafes, ohne dass derselbe durch leise Geräusche unterbrochen zu werden braucht.

Um gut functioniren zu können, muss der jedesmal horizontal liegende Kanal auch möglichst genau horizontal liegen. Die kleine anatomische Abweichung der Canales semicirculares von der genauen Lage, welche beim Menschen nicht über einen Winkel von 10 Graden betragen soll [1]), wird instinctiv durch kleine Modificationen in der Haltung des Kopfes nach vorn- oder nach hintenüber, oder zur Seite geregelt. So sieht man bei gesteigertem Aufmerken z. B. bei einem interessanten Vortrage, abgesehen von der Richtung des äusseren Gehörganges, unter den Zuhörern die mannichfaltigsten Kopfhaltungen. Der Eine hält den Kopf gerade, ein Anderer legt sich etwas hintenüber, noch ein Auderer hält den Kopf vornüber, das Kinn auf die Hand gestützt u. s. w. Alle diese Haltungen des Kopfes, würden aber den Fehler nicht ausgleichen können, wenn derselbe, wie es der Fall ist, nicht auf beiden Ohren symmetrisch wäre. Eine etwas seitliche Haltung des Kopfes kann wohl nur bei Verschiedenheit der Hörfähigkeit zu Gunsten des besseren Ohres vorkommen, denn bei gleicher Hörfähigkeit beider Ohren würde die seitliche Kopfhaltung, eben wegen der Symmetrie auf beiden

[1]) J. Henle, Handb. der Eingeweidelehre des Menschen. S. 761.

Seiten, nur einem Ohre zu gut kommen, während das andere Ohr in eine ungünstigere Lage gebracht werden würde.

Bei der Auscultation kommen gewöhnlich die besseren Combinationen der Kanäle in Anwendung, nehmlich die bei aufrechter Haltung des Kopfes und die bei starker Vornüberneigung desselben. Auscultirt man dagegen einen liegenden Menschen, so ist in dem betreffenden Ohre zwar die schlechtere Combination der Kanäle, dieselbe kann aber durch Uebung verbessert werden und ist wohl nur dann brauchbar, wenn, wie es oft geschieht, das oben liegende, besser hörende Ohr, damit es das auscultirende Ohr nicht störe, bei leisen Geräuschen mit dem Finger verstopft wird. Noch besser lasse man den Kranken sich aufrichten, um die schlechtere Kanalcombination ganz zu meiden.

Aus dem bisher Gesagten ergiebt sich, dass von den drei Bogengängen in ihrer bestehenden Combination zum Hören leiser Geräusche immer ein horizontal liegender Bogengang für jede der verschiedenen Hauptstellungen des Kopfes nothwendig ist.

Man könnte einwenden, dass Thiere, z. B. der Frosch, welche nur eine Stellung des Kopfes einnehmen, auch drei Canales semicirculares haben und dass in solchem Falle ein horizontal liegender Kanal genügen müsste. Dies ist auch wohl insofern der Fall, als wahrscheinlich der horizontale Bogengang nur allein functionirt und die senkrechten Kanäle nicht zur Verwendung kommen. Denn die Natur schafft häufig jeder Function entbehrende Organe, eben nur als Andeutung des bei anderen Geschöpfen vollständig Ausgebildeten und Functionsfähigen. Solche Unvollkommenheiten sind z. B. die menschliche Ohrmuschel, die Augen des Maulwurfes, die Plica semilunaris im menschlichen Auge als verkümmerte Nickhaut der Vögel, der Penis beim Weibe, der Uterus beim Manne u. s. w. Man könnte vielleicht auch daraus, dass Böttcher[1]) bei vorsichtiger Durchschneidung der beiden hinteren verticalen Bogengänge des Frosches keine Bewegungsstörungen gesehen hat, schliessen, dass die verticalen Bogengänge beim Frosche wohl nicht vollständig ausgebildet, mithin nicht functionsfähig seien.

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde. Neue Folge III. S. 1.

XIV.

Beiträge zur Ernährungslehre des Menschen.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Von Dr. Felix Hirschfeld.

I. Versuche mit eiweissarmer Nahrung.

Nachdem der Nachweis von mir erbracht war[1]), dass es möglich ist, mit verhältnissmässig geringen Mengen Eiweiss auf einige Zeit bei dem Menschen das N-Gleichgewicht herzustellen, schien es eine weitere Aufgabe, die näheren Verhältnisse dabei d. h. die Ausscheidung der wichtigsten Harnbestandtheile zu untersuchen. Es wurden daher unter der Leitung von Herrn Professor E. Salkowski, der mir auch mit seinem werthvollen Rath immer bereitwilligst zur Seite stand, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche, weitere Versuchsreihen über diese Frage in Angriff genommen.

Versuchsperson war wieder, wie in den früheren Versuchen, Verfasser selbst. Derselbe ist 24 Jahre alt, 1,73 cm gross und 73 kg schwer. Geringer Panniculus adiposus, dagegen ziemlich kräftige Musculatur.

Ausser dem N-Gehalt des Urins wurde auch in beiden Reihen der Stickstoffgehalt der Fäces mituntersucht. Ferner wurden Harnsäurebestimmungen nach der Salkowski'schen Methode der Fällung mit salpetersaurem Silber gemacht. An einzelnen Tagen wurde auch die Menge der im Urin ausgeschiedenen Gesammt- und Aetherschwefelsäuren festgestellt. Das Verhalten des Kreatinins sollte gleichfalls mit in Untersuchung gezogen werden. Da der Harn aber immer verhältnissmässig reich an Chloriden und arm an Kreatinin schien, ergaben diese Bestimmungen zu schwankende Resultate, als dass auf sie Gewicht gelegt werden konnte.

[1]) Pflüger's Archiv Bd. 41. S. 533—565.

Gleichzeitig sollten durch das Ergebniss dieser Untersuchungen die früher gewonnenen Resultate auf's Neue bekräftigt werden und namentlich einem Einwand begegnet werden, der gegen die früheren Versuche noch erhoben werden konnte. In den bisher mitgetheilten ist die N-Einfuhr nicht direct bestimmt, nur wenige der genossenen Nahrungsmittel wurden untersucht, für die meisten wurde der N-Gehalt nach den vorliegenden Angaben nur berechnet, in den jetzigen Versuchen war von vornherein in Aussicht genommen, die N-Einfuhr ebenso wie die N-Ausfuhr nach der Kjeldahl'schen Methode zu bestimmen. Nur bei einzelnen Nahrungsmitteln, deren N-Gehalt kaum in's Gewicht fiel, so bei der Butter, dem Kaffee, dem Wein wurde die Untersuchung unterlassen und die früher angegebenen Werthe beibehalten.

Betreffs der Zusammensetzung der Nahrung ist noch hervorzuheben, dass dieselbe etwas von der früheren abwich. Während in den damaligen Versuchen vorwiegend Kartoffeln und Reis genossen und verhältnissmässig viel Bier (circa 2 Liter täglich) getrunken wurden, bildeten jetzt Kartoffel und Brod den Haupttheil der Nahrung. Auch Bier wurde in geringerer Menge getrunken.

Ueber die Zusammensetzung der Nahrungsmittel geben folgende analytischen Belege Aufschluss.

Semmel. 40,932 g Rohsubstanz wiegen getrocknet 29,246 g.
Trockengehalt 71,4 pCt.

A. 2,539 g Trockensubstanz entsprechen bei der N-Bestimmung 3,6 ccm Normalschwefelsäure = 0,0504 g N.

Trockensubstanz. N-Gehalt 1,986 pCt.
Gehalt an N-haltigen Stoffen 12,41 pCt.

Daraus berechnet sich:

Frische Substanz. N-Gehalt 1,418 pCt.
Gehalt an N-haltigen Stoffen 8,86 pCt.

B. 3,281 g frische Substanz entsprechen bei der N-Bestimmung 3,4 ccm Normalschwefelsäure = 0,0476 g N.

N-Gehalt 1,45 pCt.
Gehalt an N-haltigen Stoffen 9,06 pCt.

Mittel aus beiden Versuchen:

N-Gehalt 1,434 pCt.
Gehalt an N-haltigen Stoffen 8,96 pCt.

Kartoffeln.

A. 91 g rohe Kartoffeln wiegen gekocht 88 g, getrocknet 18,563 g.

Trockengehalt 20,4 pCt.

Von den gekochten Kartoffeln werden die Schalen entfernt[1]) und dann 5,012 g zur N-Bestimmung verwandt, dieselben entsprechen 1,6 ccm Normalschwefelsäure = 0,0224 g N.

Auf Rohsubstanz berechnet:

N-Gehalt 0,4322 pCt.

Gehalt an N-haltigen Stoffen 2,701 pCt.

B. 113 g rohe Kartoffeln wiegen gekocht 111 g. Die Schalen werden wieder entfernt und 14,321 g untersucht, dieselben entsprechen 4,0 ccm Normalschwefelsäure = 0,056 g N.

Auf Rohsubstanz berechnet:

N-Gehalt 0,3839 pCt.

Gehalt an N-haltigen Stoffen 2,399 pCt.

C. 109 g rohe Kartoffeln wiegen gekocht 107 g. Die Schalen werden entfernt und 13,85 g untersucht. Dieselben entsprechen 3,6 ccm Normalschwefelsäure = 0,0504 g N.

Auf Rohsubstanz berechnet:

N-Gehalt 0,357 pCt.

Gehalt an N-haltigen Stoffen 2,23 pCt.

Mittel aus den drei Versuchen[2]):

N-Gehalt 0,391 pCt.

Gehalt an N-haltigen Stoffen 2,44 pCt.

Bier. 50 ccm Bier entsprechen bei der N-Bestimmung 3,4 ccm Normalschwefelsäure = 0,0476 g N.

N-Gehalt 0,0952 pCt.

Gehalt an N-haltigen Stoffen 0,595 pCt.

B. Dasselbe Resultat.

Ueber die N-Ausscheidung bei der gewohnten, beliebig ausgewählten Nahrung giebt folgende Reihe Aufschluss:

	N-Ausfuhr Urin.	N-Ausfuhr Fäces.	Harnsäure.	Kreatinin.	Schwefelsäure.	Aetherschwefelsäure.
31. October	13,23 g	—	0,562 g	0,423 g	2,381 g	0,235 g
1. November	14,91 -	—	0,635 -	—	2,442 -	0,214 -
2. -	16,02 -	4,78 g	0,691 -	—	2,763 -	0,246 -
Mittel	14,72 g	1,59 g	0,63 g		2,53 g	0,23 g.

[1]) Die Abfallsstoffe beim Schälen betrugen circa 7 pCt. Es wurde demgemäss bei dem Abwiegen der Nahrung an den einzelnen Tagen eine um so viel grössere Menge genommen.

[2]) Die in den drei Bestimmungen erhaltenen Werthe weichen ziemlich erheblich von einander ab. Der hieraus entspringende Fehler ist jedoch nicht sehr hoch anzuschlagen, denn besonders in der zweiten Reihe, als N-Gleichgewicht erreicht wurde, machte die von den Kartoffeln gelieferte N-Menge nur etwa 20—25 pCt. des Gesammt-N der Nahrung aus.

I. Versuchsreihe.

Freitag, den 4. November.

Nahrungsmittel.	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
350 g Kartoffel	8,4	—	70	—
160 - Butter	1,4	147	—	—
100 - Semmel	9,0	—	60	—
1200 ccm Bier	7,2	—	72	36
20 g Kaffee	0,6	—	—	—
40 - Zucker	—	—	40	—
40 - Cognac	—	—	—	26
	26,6 g	147 g	242 g	62 g.

Urin 630 ccm, spec. Gewicht 1030.
10 ccm entsprechen 9,5 ccm Normalschwefelsäure = 0,133 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 8,38 g N.
N in der Nahrung 4,25 g N.
Harnsäure 0,418 g.

Sonnabend, den 5. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
130 g Reis	9,1	—	101	—
120 - Butter	1,1	110	—	—
120 - Semmel	10,8	—	72	—
100 ccm Rothwein	0,2	—	1	8
1300 - Bier	7,8	—	78	39
40 g Zucker	—	—	40	—
20 - Kaffee	0,6	—	—	—
	29,6 g	110 g	292 g	47 g.

Urin 770 ccm, spec. Gewicht 1026.
10 ccm entsprechen 6,7 ccm Normalschwefelsäure = 0,0938 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 7,22 g.
N in der Nahrung 4,73 g.
Harnsäure 0,441.

Sonntag, den 6. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
400 g Kartoffel	9,6	—	80	—
120 - Semmel	10,8	—	72	—
180 - Butter	1,6	166	—	—
300 ccm Rothwein	0,6	—	3	24
1 Liter Bier	6,0	—	60	30
20 g Kaffee	0,6	—	—	—
40 - Zucker	—	—	40	—
	29,2 g	166 g	255 g	54 g.

Urin 890 ccm, spec. Gewicht 1027.
10 ccm entsprechen 5,4 ccm Normalschwefelsäure = 0,0756 g N.

Gesammtmenge des N im Urin 6,728 g.
N in der Nahrung 4,66 g.
Harnsäure 0,428 g.
Fäces (vom 4.—6. Nov.) Gesammtmenge 199 g, für den Tag 66 g.
Trockensubstanz 67 g, - - - 22 g.
N-Gehalt 3,542 g, - - - 1,18 g.

Montag, den 7. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
400 g Kartoffel	9,6	—	80	—
120 - Butter	1,1	110	—	—
120 - Semmel	10,8	—	72	—
300 ccm Wein	0,6	—	3	24
1 Liter Bier	6,0	—	60	30
90 g Speck	2,7	67	—	—
30 - Kaffee	0,9	—	—	—
40 - Zucker	—	—	40	—
	31,7 g	177 g	255 g	54 g.

Urinmenge 810 ccm, spec. Gewicht 1025.
10 ccm entsprechen 5,4 ccm Normalschwefelsäure = 0,0756 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 6,123 g.
N in der Nahrung 5,1 g.
Harnsäure 0,501 g.
Gesammtschwefelsäure 1,68 g.
Aetherschwefelsäure 0,191 g.

Dienstag, den 8. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
400 g Kartoffel	9,6	—	80	—
160 - Butter	1,4	147	—	—
220 - Semmel	19,8	—	132	—
300 ccm Wein	0,6	—	3	24
1 Liter Bier	6,0	—	60	30
70 g Zucker	—	—	70	—
20 - Kaffee	0,6	—	—	—
	38,0 g	147 g	345 g	54 g.

Urin 920 ccm, spec. Gewicht 1024.
10 ccm entsprechen 4,9 ccm Normalschwefelsäure = 0,0686 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 6,311 g.
N in der Nahrung 6,1 g.
Harnsäure 0,461 g.
Fäces (vom 7.—8. Nov.) Gesammtmenge 197 g, für den Tag 98,5 g.
Trockensubstanz 49 g, - - - 24,5 g.
N-Gehalt 2,76 g, - - - 1,38 g.

Mittwoch, den 9. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
400 g Kartoffel	9,6	—	80	—
100 - Speck	3,0	75	—	—
800 ccm Bier	4,8	—	48	24
60 g Semmel	5,4	—	36	—
20 - Kaffee	0,6	—	—	—
50 - Zucker	—	—	50	—
300 ccm Wein	0,6	—	3	24
	24,0 g	75 g	217 g	48 g.

Urin 820 ccm, spec. Gewicht 1026.
10 ccm entsprechen 4,2 ccm Normalschwefelsäure = 0,0588 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 4,82 g N.
N in der Nahrung 3,84 g N.
Harnsäure 0,423 g.
Gesammtschwefelsäure 1,401 g.
Aetherschwefelsäuren 0,198 g.

Donnerstag, den 10. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
400 g Kartoffel	9,6	—	80	—
100 - Speck	3,0	75	—	—
80 - Semmel	7,2	—	48	—
60 - Butter	0,5	55	—	—
500 ccm Bier	3,0	—	30	15
400 - Wein	0,8	—	4	32
30 g Kaffee	0,9	—	—	—
90 g Zucker	—	—	90	—
	25,0 g	130 g	252 g	47 g.

Urin 510 ccm, spec. Gewicht 1032.
10 ccm entsprechen 6,1 ccm Normalschwefelsäure = 0,0854 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 4,35 g.
N in der Nahrung 4,0 g.
Harnsäure 0,354 g.
Fäces (v. 9.—10. Nov.) Gesammtmenge 211 g, für den Tag 105,5 g,
Trockensubstanz 43 g, - - - 21,5 g,
N-Gehalt 2,51 g, - - - 1,25 g

Freitag, den 11. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
400 g Kartoffel	9,6	—	80	—
100 - Semmel	9,0	—	60	—
1200 ccm Bier	7,2	—	72	36
140 g Butter	1,3	128	—	—
400 ccm Wein	0,8	—	4,0	32
30 g Kaffee	0,9	—	—	—
70 g Zucker	—	—	70,0	—
	28,8 g	128 g	286 g	68 g.

Urin 720 ccm, spec. Gewicht 1023.
10 ccm entsprechen 5,0 ccm Normalschwefelsäure = 0,07 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 5,04 g.
N in der Nahrung 4,6 g.
Harnsäure 0,312 g.
Gesammtschwefelsäure 1,451 g.
Aetherschwefelsäuren 0,22 g.

Resultate der I. Versuchsreihe.

Versuchstag.	Aufgenommener N.	Abgegebener N. Urin.	Fäces.	Harnsäure.
I. Tag	4,25	8,38	—	0,418
II. -	4,73	7,22	—	0,441
III. -	4,66	6,73	3,54	0,428
IV. -	5,1	6,12	—	0,501
V. -	6,1	6,31	2,76	0,461
VI. -	3,84	4,82	—	0,423
VII. -	4,0	4,35	2,51	0,354
VIII. -	4,6	5,04	1,32	0,312.

Die durchschnittliche N-Aufnahme vom 4.—8. Tage war 4,73 g.
Die N-Abgabe war 6,65 g (Urin 5,33 g, Fäces 1,32 g).
Die durchschnittliche Harnsäureausscheidung 0,417 g.
Durchschnittswerth der Nahrung an den einzelnen Tagen
29,1 g Eiweiss
135 - Fett
268 - Kohlehydrate
54,2 - Alkohol.
Gesammtwerth der Nahrung in Calorien 2852.

II. Versuchsreihe.

Donnerstag, den 17. November.

Nahrungsmittel.	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
400 g Kartoffel	9,6	—	80	—
160 - Semmel	14,4	—	96	—
170 - Butter	1,5	156	—	—
800 ccm Bier	4,8	—	48	24
200 - Wein	0,4	—	2	16
80 g Zucker	—	—	80	—
20 - Kaffee	0,6	—	—	—
	31,3 g	156 g	306 g	40 g.

Urin 860 ccm, spec. Gewicht 1026.
10 ccm entsprechen 6,8 ccm Normalschwefelsäure = 0,0952 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 8,187 g.
N in der Nahrung 5,0 g.
Harnsäure 0,541 g.

Freitag, den 18. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
400 g Kartoffel	9,6	—	80	—
160 - Butter	1,4	147	—	—
160 - Semmel	14,4	—	96	—
70 - Zucker	—	—	70	—
20 - Chocolade	1,0	—	15	—
800 ccm Bier	4,8	—	48	24
250 - Wein	0,5	—	2	20
20 g Kaffee	0,6	—	—	—
	32,3 g	147 g	311 g	44 g.

Urin 690 ccm, spec. Gewicht 1031.

10 ccm entsprechen 6,9 ccm Normalschwefelsäure = 0,0966 g N.

Gesammtmenge des N im Urin 6,665 g.

N in der Nahrung 5,16 g.

Harnsäure nicht bestimmt.

Fäces (v. 17.—18. Nov.) Gesammtmenge 221 g, für den Tag 110,5 g,
Trockensubstanz 56 g, - - - 28 g,
N-Gehalt 2,87 g, - - - 1,43 g.

Sonnabend, den 19. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
500 g Kartoffel	12,0	—	100	—
160 - Semmel	14,4	—	96	—
160 - Butter	1,4	147	—	—
2 Eier	12,6	10	—	—
1½ Liter Bier	9,0	—	90	45
20 g Kaffee	0,6	—	—	—
30 - Chokolade	1,5	—	22	—
200 ccm Wein	0,4	—	2	16
60 g Zucker	—	—	60	—
	51,3 g	157 g	370 g	61 g.

Urin 1010 ccm, spec. Gewicht 1024.

10 ccm entsprechend 5,2 ccm Normalschwefelsäure = 0,0728 g N.

Gesammtmenge des N im Urin 7,35 g N.

N in der Nahrung 8,2 g N.

Harnsäure 0,494 g.

Gesammtschwefelsäure 2,03 g.

Aetherschwefelsäure 0,189 g.

Sonntag, den 20. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
500 g Kartoffel	12,0	—	100	—
220 - Semmel	19,8	—	132	—
120 - Butter	1,1	111	—	—
60 - Speck	1,8	45	—	—
60 - Zucker	—	—	60	—
30 - Kaffee	0,9	—	—	—
300 ccm Wein	0,6	—	3	24
800 - Bier	4,8	—	48	24
1 Ei	6,0	5,0	—	—
	47,0 g	161 g	343 g	48 g.

Urin 910 ccm, spec. Gewicht 1029.
10 ccm entsprechen 5,4 ccm Normalschwefelsäure = 0,0756 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 6,88 g.
N in der Nahrung 7,5 g.
Harnsäure 0,423 g.
Fäces (v. 19. u. 20. Nov.) Gesammtmenge 208 g, für den Tag 104 g.
Trockensubstanz 57 g, - - - 28,5 g.
N-Gehalt 3,224 g, - - - 1,61 g.

Montag, den 21. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
400 g Kartoffel	9,6	—	80	—
260 - Semmel	23,4	—	156	—
1 Ei	6,0	5,0	—	—
150 g Butter	1,4	138	—	—
800 ccm Bier	4,8	—	48	24
300 - Wein	0,6	—	3	24
30 g Kaffee	0,9	—	—	—
90 - Zucker	—	—	90	—
	46,7 g	143 g	377 g	48 g.

Urin 850 ccm, spec. Gewicht 1026.
10 ccm entsprechen 5,2 ccm Normalschwefelsäure = 0,0728 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 6,188 g.
N in der Nahrung 7,5 g.
Harnsäure 0,385 g.
Gesammtschwefelsäure 1,74 g.
Aetherschwefelsäure 0,225 g.

Dienstag, den 22. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
400 g Kartoffel	9,6	—	80	—
310 - Semmel	27,9	—	186	—
170 - Butter	1,6	156	—	—
800 ccm Bier	4,8	—	48	24
150 - Wein	0,3	—	1	12
30 g Kaffee	0,9	—	—	—
100 - Zucker	—	—	100	—
	45,1 g	156 g	415 g	36 g.

Urin 1250 ccm, spec. Gewicht 1021.
10 ccm entsprechen 3,5 ccm Normalschwefelsäure = 0,049 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 6,125 g.
N in der Nahrung 7,21 g.
Fäces (vom 21.—22. Nov.) Gesammtmenge 266 g, für den Tag 133 g.
Trockensubstanz 66 g, - - - 33 g.
N-Gehalt 3,37 g, - - - 1,68 g.

Mittwoch, den 23. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
400 g Kartoffel	9,6	—	80	—
240 - Semmel	21,6	—	144	—
220 - Butter	2,0	202	—	—
1400 ccm Bier	8,4	—	84	42
1 Ei	6,0	5	—	—
30 g Kaffee	0,9	—	—	—
90 - Zucker	—	—	90	—
	48,5 g	207 g	398 g	42 g.

Urin 990 ccm, spec. Gewicht 1026.
10 ccm entsprechen 4,4 ccm Normalschwefelsäure = 0,0616 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 6,098 g.
N in der Nahrung 7,76 g.
Harnsäure 0,41 g.
Gesammtschwefelsäure 1,402 g.
Aetherschwefelsäure 0,213 g.

Donnerstag, den 24. November.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
400 g Kartoffel	9,6	—	80	—
200 - Semmel	18,0	—	120	—
200 - Butter	1,8	184	—	—
2 Eier	12,0	10,0	—	—
100 ccm Wein	0,2	—	1	8
500 - Bier	3,0	—	30	15
80 g Zucker	—	—	80	—
30 - Kaffee	0,9	—	—	—
	45,5 g	194 g	311 g	23 g.

Urin 1170 ccm, spec. Gewicht 1022.
10 ccm entsprechen 3,1 ccm Normalschwefelsäure = 0,0434 g.
Gesammtmenge des N im Urin 5,07 g.
N in der Nahrung 7,28 g.
Harnsäure 0,483 g.
Fäces (vom 23.—24. Nov.) Gesammtmenge 254 g, für den Tag 127 g.
Trockensubstanz 68 g, - - - 34 g.
N-Gehalt 3,29 g, - - - 1,64 g.

Resultate der II. Versuchsreihe.

Versuchstag.	Aufgenommener N.	Abgegebener N. Urin.	Fäces.	Harnsäure.
1. Tag	5,0	8,187	—	0,541
2. -	5,16	6,665	2,87	—
3. -	8,2	7,35	—	0,494
4. -	7,5	6,88	3,22	0,423
5. -	7,5	6,188	—	0,385
6. -	7,21	6,125	3,37	—
7. -	7,76	6,098	—	0,410
8. -	7,3	5,07	3,29	0,483

Die durchschnittliche N-Aufnahme vom 5.—8. Tage war 7,44 g N.
Die N-Abgabe war 7,53 g (Urin 5,87 g, Fäces 1,66 g).
Die durchschnittliche Harnsäureausscheidung war 0,456 g.
Durchschnittswerth der Nahrung an den einzelnen Tagen:

43,5 g N-haltige Stoffe.
165 - Fette,
354 - C-Hydrate,
42,7 - Alkohol.

Gesammtwerth der Nahrung in Calorien 3462 g.

Jede von diesen beiden Reihen liefert ein ganz verschiedenes Ergebniss.

Fasst man zuerst die erste Versuchsreihe in's Auge, so sieht man ein deutliches Heruntergehen der Harnstoffausscheidung, entsprechend dem um so viel geringeren N-Gehalt der Nahrung. Ein Gleichgewicht tritt jedoch nicht ein, vielmehr übersteigt immer die Ausfuhr die Einfuhr. So werden vom dritten bis fünften Tage 6,7, 6,1 und 6,3 g N allein im Urin ausgeschieden, während in der Nahrung nur 4,6—6,1 g N aufgenommen werden. Als am 6. Tage der N-Gehalt der Nahrung um circa 2,2 g vermindert, sinkt die N-Ausscheidung auch und zwar um 1,5 g.

Im Ganzen wurden in der 8tägigen Versuchsreihe 37 g N aufgenommen. Abgegeben dagegen wurden 59 g und zwar 48,96 g im Urin, 10,13 g N in den Fäces. Es sind also ca. 22 g N mehr ausgeschieden worden als aufgenommen wurden. 22 g N entsprechen aber ca. 140 g Eiweiss oder ca. 650 g Muskelfleische. Die Körpergewichtsabnahme betrug in dem ganzen Zeitraum 1050 g.

Rechnet man die ersten 3 Tage nicht mit hinzu, an welchen der Organismus sich allmählich mit der geringeren Eiweissmenge in's Gleichgewicht zu setzen suchte, so sieht man, dass in den folgenden 5 Tagen einer Aufnahme von 23,64 g N eine Abgabe von 33,2 g N entgegensteht[1]). Für den Tag wurden durchschnittlich 6,6 g entleert und zwar 5,3 g N im Urin und 1,3 g in den Fäces, obgleich die Aufnahme nur 4,7 g betrug. Die Differenz der Aufnahme über die Abgabe beträgt demnach täglich ca. 1,9 g N.

[1]) Am 8. Versuchstage wurden die Fäces nicht untersucht. Es wurde daher für diesen Tag das aus den 4 vorangegangenen Tagen berechnete Mittel hinzuaddirt.

Es ist jetzt eine wichtige Frage, worauf lässt sich diese Mehrausscheidung zurückführen, wodurch lässt sich das von den früheren Versuchen abweichende Ergebniss erklären?

Die nächstliegende Antwort scheint der Hinweis zu bieten, dass bei dieser Versuchsreihe im Mittel nur 4,6—4,7 g N aufgenommen wurden, also N-haltige Stoffe ca. 29 g. Da aber besonders in Kartoffeln, Kaffee nicht alle N-haltigen Stoffe in Eiweissform enthalten sind, wohl nicht viel mehr als 20 g Eiweiss den Tag. In den früheren Reihen betrug die durchschnittliche N-Aufnahme 6,3 g oder 38—39 g N-haltige Stoffe. Es könnte daher nahe liegen, anzunehmen mit 38—39 g sei das Minimum bestimmt gewesen, mit dem der Organismus auskommen könne. In der That entspricht die tägliche Mehrausscheidung von 1,9 g N ungefähr dieser Differenz von 10 g Eiweiss. Doch ist dies wohl nur ein zufälliges Uebereinstimmen und lassen sich wohl kaum daraus Schlüsse auf die dem Organismus täglich zu liefernde minimalste Eiweissmenge ziehen.

Es ist auch sehr wahrscheinlich, dass noch ein anderer Factor auf die Vermehrung des Eiweissumsatzes mitgewirkt hat.

Der Gesammtwärmewerth der Nahrung, die sich aus 29 g Eiweiss 135 g Fett, 268 g Kohlehydraten, 54 g Alkohol zusammensetzte, beträgt 2852 Calorien gegenüber ca. 3800 Calorien in den vorangegangenen Reihen. Bei Berechnung des Wärmewerthes sind wieder die von Rubner festgestellten Werthe zu Grunde gelegt.

1 g Eiweiss (ohne Harnstoff)	=	4,100 Calorien,
1 g Fett	=	9,300 -
1 g Kohlehydrat	=	4,100 -
1 g Alkohol	=	7,000 -

Da die N-haltigen Stoffe ca. 119 Calorien lieferten, so betheiligten sie sich mit 4,1 pCt. an der Wärmebildung, also genau in demselben Verhältniss wie in den früheren Versuchen, in denen die Menge der täglich genossenen N-haltigen Stoffe ca. 39 g betrug. Der Unterschied erklärt sich eben daraus, dass jetzt die Gesammteinfuhr von Nahrung bedeutend geringer war. An und für sich könnte vielleicht eine Nahrung, die 2852 Calorien liefert, genügend erscheinen. Die meisten Autoren geben nur um wenig höhere Zahlen an. So gestattet Moleschott für

mässig Arbeitende 130 g Eiweiss, 84 g Fett, 404 g Kohlehydrate entsprechend 2970 Calorien. Voit glaubt, dass der erwachsene kräftige Mann 118 g Eiweiss, 56 g Fett, 500 g Kohlehydrate nothwendig habe. Der Wärmewerth dieser Nahrung beträgt 3054 Calorien.

Ein annähernd richtiges Maass über den Stoffverbrauch meines Körpers, d. h. über meine gewohnte Nahrungsmenge, glaube ich daraus gewonnen zu haben, dass ich in einer längern Versuchsreihe eine bestimmte Kost genoss, mit welcher sich der Körper im Gleichgewicht hielt. Dieselbe setzte ich folgendermaassen zusammen

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
350 g Fleisch	74	—	—	—
450 g Brod	40,5	—	270	—
130 g Butter	1,2	120	—	—
800 ccm Bier	4,8	—	48	24
40 g Zucker	—	—	40	—
	120,5 g	120 g	358 g	24 g.

Die Nahrung lieferte also bei ihrer Verbrennung im Körper ca. 3250 Calorien. Die Schwankungen an den einzelnen Tagen waren sehr gering und fiel das Minimum nicht unter 3100 Calorien. Das Körpergewicht blieb während der ganzen Zeit annähernd dasselbe. Eine Gewichtszunahme fand nicht statt.

Demgemäss hätte also die Nahrung in obiger Versuchsreihe ca. 400 Calorien zu wenig geliefert. Wie später mitgetheilt wird, werden wir sehen, wie energisch der Organismus auf zu ungenügende Zufuhr von Nahrung mit vermehrter N-Ausscheidung, d. h. also mit Zerfall von Körpereiweiss reagirt.

Fassen wir also das Ergebniss dieser Erörterungen zusammen, so müssen wir zugeben, dass die vermehrte N-Ausscheidung in der ersten Reihe sich entweder auf zu geringe Eiweisseinfuhr oder auf die überhaupt zu geringe Nahrungsmenge zurückführen lässt; wahrscheinlich haben aber beide Einflüsse mitgewirkt.

Ein ganz anderes Ergebniss liefert die zweite Reihe. In derselben war sowohl die Gesammtnahrungsmenge wie insbesondere der auf die Eiweisskörper entfallende Antheil gegenüber der ersten Reihe vermehrt. Gern hätte ich den Versuch in der Weise modificirt, dass ich nur die Nahrungsmenge vergrössert

hätte, ohne dass sich dies auf das Eiweiss miterstreckte. Es wäre vielleicht so möglich gewesen das Minimum der für den Organismus des Menschen täglich nothwendigen Eiweissmenge kennen zu lernen. Aus äusserlichen Gründen waren diese Versuche nicht ausführbar.

Die Resultate sind folgende:

Die N-Ausscheidung geht in den ersten Tagen wieder rasch herunter. Am 3. und 4. Tag tritt allmählich Gleichgewicht ein, das nach 4 Tagen erreicht scheint. Am 5. und 6. Tag überwiegt zwar die Summe des in dem Urin und den Fäces ausgeführten N noch etwas die Einfuhr. Dagegen ist jedoch in den beiden nächsten Tagen das Umgekehrte der Fall.

In den 4 letzten Tagen betrug der N-Gehalt der Nahrung 29,77 g. Die N-Ausscheidung im Urin war 23,48 g, in den Fäces 6,66 g, also zusammen 30,15 g. In diesen 4 Tagen ist also 0,38 g N mehr ausgegeben worden, als aufgenommen worden. Man wird diese Differenz wohl eher darauf beziehen dürfen, dass bei Berechnung der Nahrungsmittel Fehler vorkamen, oder dass noch N-haltige Residuen des Darmkanals den Fäces beigemischt waren, als dass man ein Zugrundegehen von Körpereiweiss annimmt.

Das Körpergewicht sank in der Versuchreihe um circa 400 g.

Der Wärmewerth der Nahrung betrug ca. 3460 Calorien. Der von den N-haltigen Stoffen gelieferte Antheil war ca. 5,1 pCt. also mehr wie in den früheren Reihen, wo er zwischen 4,0 und 4,2 pCt. schwankte.

Die Harnsäureausscheidung, welche bei der gewöhnlich genossenen Eiweiss reicheren Nahrung zwischen 0,56 und 0,69 g schwankte, sank in der ersten Reihe auf 0,417 g in der zweiten auf 0,456 g.

Nimmt man die durchschnittliche N-Ausscheidung in der ersten Reihe 5,33 g N = 11,4 g Harnstoff, in der zweiten Reihe 5,87 g N = 12,6 g Harnstoff, so ist in beiden Reihen das Verhältniss der Harnsäure zu dem Harnstoff wie 1 : 27. Bei einer Ernährung mit eiweissreicherer Kost, wo die N-Ausscheidung 14,7 g N = 31,5 g Harnstoff betrug, war die durchschnittliche Harnsäureausscheidung 0,63 g. Das Verhältniss war also wie 1 : 50.

Diese Beobachtung stimmt gut mit dem Ergebniss einer Untersuchung von J. Ranke[1]) überein.

Ranke fand bei einer Ernährungsmethode, wobei er 95 bis 120 g Eiweiss täglich zu sich nahm, das Verhältniss des Harnstoffs zur Harnsäure wie 41—49 : 1. Bei dem Hunger sank die Harnsäureausfuhr mehr als bei den übrigen N-haltigen Bestandtheilen des Urins. Das Verhältniss des Harnstoffs zur Harnsäure war jetzt wie 73 : 1. Als sich dagegen Ranke einen Tag mit N-freier Kost (Stärke, Zucker und Fett) ernährte, war die Harnstoffausfuhr gegenüber dem Hunger verringert. Die Harnsäureausfuhr stieg dagegen an. Das Verhältniss war jetzt wie 32 : 1.

Neuerdings beobachten Horbaczewski und Kanera[2]) dagegen, als bei gewöhnlicher eiweissreicher Kost durch Zusatz von Zucker oder Fett die N-Ausscheidung sank, dass ebenso wie die Gesammt-N-Menge im Urin auch die Harnsäure vermindert war.

Die Gesammtschwefelsäure im Harn bei eiweissreicher Ernährung betrug 2,53 g, die Menge der Aetherschwefelsäuren 0,23 g. In beiden Versuchsreihen war die Ausfuhr der Gesammtschwefelsäure bedeutend mehr verringert als die der Aetherschwefelsäuren. Für erstere wurden Werthe von 1,51 g bezw. von 1,72 g gefunden, während für letztere 0,203 g bezw. 0,209 g sich ergaben. Es lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass in beiden Versuchsreihen die Bildung von aromatischen Verbindungen in nicht viel geringerem Maassstabe stattgefunden hat, als bei der gewöhnlichen eiweissreicheren Ernährungsweise.

II. Versuche mit herabgesetzter Ernährung.

Anknüpfend an die letzten Reihen stellte ich noch Versuche an über den Eiweissstoffwechsel bei reichlicherer Eiweisskost aber ungenügender Nahrungszufuhr. Dass diese Untersuchungen ein allgemeineres Interesse beanspruchen dürfen, liegt wohl auf der Hand. Denn wie noch später ausgeführt werden soll, ist sämmtlichen Methoden, die bei der Behandlung von fettleibigen Personen angewandt werden das gemein, dass die Nahrungszufuhr

[1]) J. Ranke, Kohlenstoff und Stickstoffausscheidung des ruhenden Menschen. Archiv für Anat. und Physiolog. 1862. S. 361.

[2]) Monatshefte für Chemie. VII. 105—120.

in ganz bedeutender Weise beschränkt ist. Auch bei fast allen Krankheiten, besonders wenn dieselben leicht fieberhaft verlaufen, wird die täglich genossene Nahrungsmenge ganz erheblich gegen die Norm herabgesetzt.

Der erwachsene kräftige Mann von ca. 70 kg Körpergewicht zersetzt beim Hunger soviel Eiweiss und Fett, dass am ersten Tage hierdurch 2200 Calorien gebildet werden. Pro kg Körpergewicht entspricht dies 32—33 Calorien [1]). Auch in der späteren Hungerzeit ändert sich diese Zahl auf das kg Körpergewicht bezogen nur wenig, wie an Thieren sowohl wie auch an Menschen angestellte Untersuchungen übereinstimmend ergaben. So zersetzte Cetti am 5. Hungertage noch soviel Körpersubstanz, dass pro kg Körpergewicht noch ca. 30 Calorien in 24 Stunden gebildet wurden. Bei gewöhnlicher Ernährung und der gewöhnlichen Thätigkeit wird durch die Thätigkeit der Muskeln und Drüsen die vom Körper erzeugte Wärmemenge wohl etwas höher ausfallen. Demgemäss liefern die von Moleschott und Voit bestimmten Kostmaasse ca. 3000 Calorien. Da durch mangelnde Resorption ein Theil der Nahrung den Körper unbenützt verlässt, wird die in der That in dem Körper erzeugte Wärmemenge natürlich etwas geringer ausfallen.

In den jetzt von mir ausgeführten Versuchen entsprach die eingeführte Nahrungsmenge ungefähr den bei Behandlung von Fettleibigen vorgeschriebenen Kostmaassen, wenigstens, was die Gesammtmenge der Nahrung angeht. Es wurde hier allerdings etwas weniger Eiweiss eingeführt.

Die Nahrungsmittel, besonders Cervelatwurst und Käse, wurden immer für die ganze Versuchsreihe vorher besorgt. Für die einzelnen Tage wurden die bestimmten Mengen abgewogen und von den einzelnen Theilen immer etwas zur Untersuchung (N- und Fettbestimmung) verwandt. Ich durfte so hoffen, annähernd richtige Mittelwerthe über die Zusammensetzung meiner Nahrungsmittel zu besitzen. Die Eier wurden erst mit der Schale gewogen, dann die Schalen zurückgewogen, so dass das verzehrte Quantum genau festgestellt werden konnte.

Es wurde ausserdem beabsichtigt, den Einfluss der Arbeit

[1]) Vergleiche hierüber: „Bericht über die Ergebnisse des an Cetti ausgeführten Hungerversuches.“ Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 24.

auf die N-Ausscheidung zu untersuchen. Zuerst wollte ich dies in einer Reihe ausführen, indem erst eine Periode von 4 Tagen geruht wurde, dann die gleiche Zeit gearbeitet wurde. Da dies aber aus später zu erörternden Gründen kein deutliches Resultat ergab, wurde eine neue Reihe ausgeführt, bei welcher schon am ersten Tage stark gearbeitet wurde. In der Ruheperiode blieb Verfasser im Zimmer und vermied soweit es möglich war, jede körperliche und geistige Anstrengung. Die ersten drei Tage liess sich dies sehr gut durchführen, den vierten Tag gelang dies nicht in dem vollen Maasse wie vorher. In den beiden Arbeitsperioden (5., 6. und 7. Tag der ersten Reihe und zweiten Reihe) wurde besonders am ersten Tage stark gearbeitet, ca. 5 Stunden wurde spazieren gegangen, ausserdem eine Stunde kräftig gehantelt. Im Uebrigen täglich ca. 5 Stunden die gewöhnliche Laboratoriumsarbeit verrichtet.

Alle Reihen wurden erst begonnen, nachdem die durch die früheren Versuche erlittenen Verluste wieder ausgeglichen waren, soweit sich dies nehmlich durch Wägungen feststellen liess. Die Stickstoffausscheidung im Urin vor Beginn der Versuche schwankte zwischen 12 und 15 g.

Das Körperbefinden war, abgesehen von leichtem Seitenstechen, das besonders beim raschen Gehen fühlbar wurde, im Uebrigen ein Gutes.

Ueber die erhaltenen Resultate geben folgende Reihen Aufschluss.

I. Reihe.

Freitag, den 16 December.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.
9 Eier = 360 g	48,6	43,2	—
100 g Cervelatwurst	21,5	31,0	—
20 - Kaffee	0,6	—	—
80 - Semmel	7,2	...	48
10 - Zucker	—	—	10
	77,9 g	74,2 g	58 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1246.

Urin 1880 ccm, spec. Gewicht 1017.

10 ccm entsprechen 5,0 ccm Normalschwefelsäure = 0,07 g N.

Gesammtmenge des N im Urin 13,16 g.

N in der Nahrung 12,46 g.

Harnsäure 0,406 g.

Gesammtschwefelsäure 3,15 g.

Aetherschwefelsäure 0,273 g.

Sonnabend, den 17. December.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.
8 Eier = 325 g	43,9	39	—
100 g Cervelatwurst	21,5	31	—
20 - Kaffee	0,6	—	—
120 - Semmel	10,8	—	72
10 - Zucker	—	—	10
	76,8 g	70 g	82 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1302.
Urin 930 ccm, spec. Gewicht 1030.
10 ccm entsprechen 10,5 ccm, Normalschwefelsäure = 0,147 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 13,67 g.
N in der Nahrung 12,29 g.
Harnsäure 0,381 g.

Sonntag, den 18. December.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.
8 Eier = 320 g	43,2	38,4	—
100 g Wurst	21,5	31	—
130 - Semmel	11,7	—	78
20 - Kaffee	0,6	—	—
10 - Zucker	—	—	10
	77,0 g	69,4 g	88 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1321.
Urin 1120 ccm, spec. Gewicht 1025.
10 ccm entsprechen 10,3 ccm Normalschwefelsäure = 0,1442 g.
Gesammtmenge des N im Urin 16,15 g.
N in der Nahrung 12,3 g.
Fäces (v. 16.—18. Dec.) Gesammtmenge 186 g, für den Tag 62 g,
Trockensubstanz 48 g, - - - 16 g,
N-Gehalt 2,26 g, - - - 0,75 g.
Harnsäure 0,347 g.
Gesammtschwefelsäure 3,065 g.
Aetherschwefelsäure 0,324 g.

Montag, den 19. December.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.
8 Eier = 325 g	43,9	39	—
100 g Wurst	21,5	31	—
160 - Semmel	14,4	—	96
20 - Kaffee	0,6	—	—
10 - Zucker	—	—	10
	80,4 g	70 g	106 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1415.
Urinmenge 780 ccm, spec. Gewicht 1032.
10 ccm entsprechen 13,7 ccm Normalschwefelsäure = 0,1918 g N.

Gesammtmenge des N im Urin 14,96 g.
N in der Nahrung 12,86 g.
Harnsäure 0,359 g.

Dienstag, den 20. December.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
7 Eier = 290 g	39,15	34,8	—	—
200 g Semmel	18,0	—	120	—
100 - Wurst	21,5	31,0	—	—
20 - Kaffee	0,6	—	—	—
30 - Zucker	—	—	30	—
200 ccm Wein	0,4	—	2	16
	79,6 g	65,8 g	152 g	16 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1673.
Urinmenge 770 ccm, spec. Gewicht 1031.
10 ccm entsprechen 13,0 ccm Normalschwefelsäure = 0,182 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 14,01 g.
N in der Nahrung 12,73 g.
Harnsäure 0,415 g.
Gesammtschwefelsäure 3,272 g.
Aetherschwefelsäure 0,212 g.

Mittwoch, den 21. December.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
7 Eier = 295 g	39,8	35,4	—	—
200 g Semmel	18,0	—	120	—
100 - Wurst	21,5	31,0	—	—
30 - Kaffee	0,9	—	—	—
30 - Zucker	—	—	30	—
200 - Wein	0,4	—	2	16
	80,6 g	66,4 g	152 g	16 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1683.
Urin 770 ccm, spec. Gewicht 1032.
10 ccm entsprechen 14,3 ccm Normalschwefelsäure = 0,2002 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 15,41 g.
N in der Nahrung 12,9 g.
Harnsäure 0,408 g.
Fäces (v. 19.—21. Dec.) Gesammtmenge 212 g, für den Tag 70,6 g,
Trockensubstanz 61 g, - - - 20,3 g,
N-Gehalt 3,53 g, - - - 1,17 g.

Donnerstag, den 22. December.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.	Alkohol.
7 Eier (285 g)	38,5	34,2	—	—
200 g Semmel	18,0	—	120	—
100 - Wurst	21,5	31,0	—	—
30 - Kaffee	0,9	—	—	—
100 ccm Wein	0,2	—	1	8
20 g Zucker	—	—	20	—
	79,1 g	65,2 g	141 g	8 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1565.
Urin 960 ccm, spec. Gewicht 1030.
10 ccm entsprechen 11,9 ccm Normalschwefelsäure = 0,1666 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 15,993 g.
N in der Nahrung 12,65 g.
Harnsäure 0,384 g.
Gesammtschwefelsäure 3,352 g.
Aetherschwefelsäure 0,313 g.

II. Reihe.

Donnerstag, den 12. Januar.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.
7 Eier (295 g)	39,8	35,4	—
100 g Cervelatwurst	21,5	31	—
160 - Semmel	14,4	—	96
15 - Zucker	—	—	15
20 - Kaffee	0,6	—	—
	76,3 g	66,4 g	111 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1385.
Urin 1120 ccm, spec. Gewicht 1027.
10 ccm entsprechen 8,4 ccm Normalschwefelsäure = 0,1176 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 13,17 g.
N in der Nahrung 12,22 g.
Harnsäure 0,395 g.

Freitag, den 13. Januar.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.
7 Eier (300 g)	40,5	36	—
160 g Semmel	14,4	—	96
100 - Cervelatwurst	21,5	31	—
30 - Kaffee	0,9	—	—
20 . Zucker	—	—	20
	77,3 g	67 g	116 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1415.
Urin 830 ccm, spec. Gewicht 1030.
10 ccm entsprechen 14 ccm Normalschwefelsäure = 0,196 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 16,26 g.
N in der Nahrung 12,36 g.
Harnsäure 0,412 g.

Sonnabend, den 14. Januar.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.
6 Eier (255 g)	34,43	30,6	—
100 g Milch	4,0	4,0	4,0
160 - Semmel	14,4	—	96
100 - Cervelatwurst	21,5	31,0	—
20 - Kaffee	0,6	—	—
20 - Zucker	—	—	20,0
	74,9 g	65,6 g	120 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1409.
Urin 820 ccm, spec. Gewicht 1031.
10 ccm entsprechen 14,6 ccm Normalschwefelsäure = 0,2044 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 16,76 g.
N in der Nahrung 11,98 g.
Harnsäure 0,459 g.
Fäces (v. 12.—14. Jan.) Gesammtmenge 229 g, für den Tag 76 g.
Trockensubstanz 68 g, - - - 22,6 g.
N-Gehalt 3,65 g, - - - 1,22 g.

III. Reihe.

Dienstag, den 13. März.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.
7 Eier (305 g)	41,2	36,6	—
125 g Wurst	21,9	36,2	—
125 - Käse	37,8	4,1	—
120 - Semmel	10,8	—	72
20 - Zucker	—	—	20
20 - Kaffee	0,6	—	—
	112,3 g	76,9 g	92 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1552.
Urinmenge 2005 ccm, spec. Gewicht 1024.
10 ccm entsprechen 6,6 ccm Normalschwefelsäure = 0,0924 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 18,526 g.
N in der Nahrung 17,96 g.
Harnsäure 0,536 g.

Mittwoch, den 14. März.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.
7 Eier (300 g)	40,5	36,0	—
125 g Wurst	21,9	36,2	—
125 - Käse	37,8	4,1	—
120 - Semmel	10,8	—	72
25 - Zucker	—	—	25
20 - Kaffee	0,6	—	—
	111,6 g	76,3 g	97 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1564.
Urin 1455 ccm, spec. Gewicht 1027.
10 ccm entsprechen 10,3 ccm Normalschwefelsäure = 0,1442 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 20,98 g.
N in der Nahrung 17,85 g.
Harnsäure 0,442 g.
Schwefelsäure 4,33 g.
Aetherschwefelsäure 0,331 g.

Donnerstag, den 15. März.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.
7 Eier (295 g)	39,8	35,4	—
125 g Wurst	21,9	36,2	—
125 - Käse	37,8	4,1	—
40 - Semmel	3,6	—	24
300 - Kartoffel	7,2	—	60
20 - Kaffee	0,6	—	--
20 - Zucker	—	—	20
	110,9 g	75,7 g	104 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1584.
Urin 1550 ccm, spec. Gewicht 1026.
10 ccm entsprechen 10,3 ccm Normalschwefelsäure = 0,1442 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 22,35 g.
N in der Nahrung 17,74 g.
Harnsäure 0,471 g.
Fäces (v. 13., 14. u. 15. März) Gesammtmenge 221 g, für den Tag 73,6 g.
Trockensubstanz 73 g, - - - 24,3 g.
N-Gehalt 3,73 g, - - - 1,24 g.

Freitag, den 16. März.

	N-haltige Stoffe.	Fette.	C-Hydrate.
7 Eier (300 g)	40,5	36	—
125 g Wurst.	21,9	36,2	—
125 - Käse	37,8	4,1	—
40 - Semmel	3,6	—	24
300 - Kartoffel	7,2	—	60
20 - Kaffee	0,6	—	—
20 - Zucker	—	—	20
	111,6 g	76,3 g	104 g.

Gesammtcalorien der Nahrung 1593.
Urin 1440 ccm, spec. Gewicht 1027.
10 ccm entsprechen 10,6 ccm Normalschwefelsäure = 0,1484 g N.
Gesammtmenge des N im Urin 21,37 g.
N in der Nahrung 17,85 g.
Harnsäure 0,518 g.
Gesammtschwefelsäure 4,19 g.
Aetherschwefelsäure 0,238 g.

Die Nahrungsmenge beträgt in der ersten Versuchsreihe in den ersten 4 Tagen (Ruheperiode) ca. 78 g Eiweiss, ca. 71 g Fett und ca. 84 g Kohlehydrate. Es wurden dadurch dem Organismus täglich ca. 1320 Calorien zugeführt. Vergleicht man diese Zahl mit dem Voit'schen Werth, wonach die für den er-

wachsenen Mann ausreichende Nahrung ca. 3050 Calorien liefern soll, so sieht man, dass nur 43 pCt. des nöthigen Brennmaterials dem Körper zugeführt sind [1]). In den darauf folgenden 3 Arbeitstagen blieb die Eiweiss- und Fettmenge in der Nahrung die gleiche. Nur die Menge der Kohlehydrate wurde etwas vermehrt. Auch wurden, allerdings in geringer Menge, alkoholhaltige Getränke zugeführt.

In der zweiten Versuchsreihe (Arbeitsreihe) war die Nahrung wieder geringer, sie übertraf die der ersten Tage der ersten Reihe nur wenig, da sie ca. 1400 Calorien lieferte.

In der dritten Reihe war die Eiweissmenge bedeutend vermehrt, sie betrug jetzt statt ca. 78 g ca. 112 g. Die durch die gesammte Nahrung erzeugte Wärmemenge entsprach ca. 1573 Calorien d. s. ca. 51 pCt. der geforderten Nahrungsmenge.

In allen drei Reihen war die N-Ausscheidung grösser als die N-Aufnahme.

Stellt man die Differenzen zwischen N-Aufnahme und Abgabe der einzelnen Reihen noch einmal vergleichend zusammen.

	I. Reihe.	II. Reihe.	III. Reihe.
	Ruhe.	Arbeit.	Gewöhnliche Thätigkeit.
I. Tag	1,45 g,	2,18 g,	1,80 g,
II. -	2,13 -	5,12 -	4,37 -
III. -	4,6 -	6,0 -	5,85 -
IV. -	3,27 -		4,76 -
	Arbeit.		
V. -	2,45 g,		
VI. -	3,68 -		
VII. -	4,51 -		

Man ersieht hieraus: Die Differenz, d. h. das Plus der im Urin und in den Fäces ausgeschiedenen N-Menge über die auf-

[1]) Wie schon in dem vorigen Abschnitt erwähnt wurde, liefert die gewöhnliche Nahrung, mit der ich meinen Körper längere Zeit auf dem Gleichgewicht erhalte, circa 3250 Calorien, übersteigt also den von Voit angegebenen Mittelwerth um circa 6—7 pCt. Es ist aber, um die Uebersicht nicht zu sehr zu erschweren, bei allen Berechnungen die Voit'sche Zahl zu Grunde gelegt. Die sich daraus ergebenden Ungenauigkeiten können, wie noch ersichtlich werden wird, kaum in's Gewicht fallen.

genommene N-Menge, also die vom Körper selbst hergegebene Eiweissmenge ist am geringsten am ersten Tage. In der 2. und 3. Reihe tritt dann am zweiten Tage eine Steigerung um über das Doppelte ein, während in der ersten Reihe erst am dritten Tage dieses auffallende Ansteigen deutlich bemerkbar wird.

Von dem 1. bis 3. Tag werden in der ersten Reihe (Ruheperiode) nur 8,2 g N mehr ausgeschieden, während in der zweiten Reihe (Arbeitsperiode) ca. 13,3 g N mehr ausgeschieden werden.

Eine naheliegende Erklärung bietet hierfür theilweise wohl der Umstand, dass bei der Ruhe durch möglichste Vermeidung aller unnöthigen Muskelbewegungen die Wärmebildung, d. i. die Kohlensäureproduction in einem gewissen Grade eingeschränkt war. Es wird daher an diesen Tagen der Unterschied zwischen dem eingeführten Wärmematerial und dem thatsächlich vom Körper verbrauchten wohl am geringsten gewesen sein. Dass bei ungenügender Nahrung durch die Arbeit eine Steigerung der N-Ausscheidung eintrat, stimmt mit einer Beobachtung Voit's[1]) an hungernden Hunden gut überein.

In der ersten Reihe, in der auch vom 5. bis 7. Tage Arbeit geleistet wurde, scheint der Einfluss der Arbeit auf den Eiweissstoffwechsel nicht so deutlich erkennbar. Da der hohen Eiweisszersetzung am dritten Tage schon am vierten Tage ein Sinken folgte, so ist es möglich, dass dieses Absinken noch längere Zeit angedauert hätte. Durch die geleistete Muskelarbeit trat nun eine Vermehrung der N-Ausfuhr ein, welche dies theilweise verdeckte.

In der dritten Reihe liegt die Differenz zwischen der der ersten und zweiten Reihe. Es ist hierbei zu bemerken, dass die Nahrung etwas reichlicher war; besonders war die Eiweissmenge bedeutend vermehrt. Es wurden jetzt ca. 112 g Eiweiss genossen, während in den beiden anderen Reihen nur ca. 78 g.

Die höchste N-Ausscheidung war am 3. Tag der zweiten

[1]) Voit, Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes, Kaffees und Muskelbewegungen. S. 183.

Reihe zu beobachten. Hier übertraf die N-Ausfuhr die N-Einfuhr um ca. 6,0 g. Es entspricht diese Zahl ungefähr 37,5 g Eiweiss oder 176 g Muskelfleisch. An diesem Tage wurde kräftige Arbeit geleistet. Nimmt man nun an, dass die Nahrungsmenge, die Voit bei mittelschwerer Arbeit für angemessen erachtet und durch die im Organismus ca. 3050 Calorien entwickelt werden genügt hätte, dass hingegen nur ca. 1400 Calorien dem Körper in der Nahrung geboten wurden, so mussten ca. 1650 Calorien vom Körper selbst geliefert werden. Durch Verbrennung von 40 g Eiweiss würden aber nur 164 Calorien entwickelt, also kaum 10 pCt. Es ist also an diesem Tage, wo die höchste N-Ausscheidung zu beobachten war, nur etwa 10 pCt. der noch fehlenden Wärmemenge vom Organismus durch Verbrennung von Eiweiss geliefert. Der übrige Theil trotzdem, dass es sich hier um einen exquisit fettarmen Organismus handelt, doch wohl ausschliesslich durch Oxydation des Fettes erzeugt worden, wenn man nicht annehmen will, dass das Wärmebedürfniss durch veränderte Wärmeregulirung erheblich herabgesetzt war.

Die Gewichtsabnahme war in allen 3 Reihen ziemlich beträchtlich. Sie betrug ca. 2000 g. Am deutlichsten war die Abnahme in allen drei Versuchen am ersten Tage zu bemerken, dann sank sie langsamer. Die Gewichtsabnahme ging also der N-Ausscheidung nicht parallel.

Die Harnsäureausfuhr war in allen Versuchen gegen die Norm vermindert. In der ersten Reihe betrug sie ungefähr 0,386 g, in der zweiten 0,422 g, in der dritten 0,492 g. Die grössere Ausscheidung in der dritten Reihe lässt sich wohl auf die vermehrte Eiweissmenge in der Nahrung zurückführen. Insofern ist also eine Parallelität zwischen der Harnstoffausfuhr und der Harnsäureausscheidung vorhanden. Jedoch ist in dem ersten Abschnitt dieser Arbeit hervorgehoben, dass dies durchaus keine allgemein gültige Regel ist. In den ersten drei Tagen in Reihe I (Ruheperiode) ist die durchschnittliche Harnsäureauscheidung 0,378 g, in der gleichen Zeit in der zweiten Reihe (Arbeitsperiode) beträgt sie 0,422 g. Es ist also eine geringere Steigerung eingetreten, ungefähr entsprechend der reichlicheren Gesammt-N-Ausscheidung.

Die Schwefelsäureausscheidung war gegen die Norm sehr

vermehrt, besonders in der dritten Reihe. Die Vermehrung erstreckte sich auch auf die Aetherschwefelsäuren, doch bei diesen nicht in dem Maasse wie bei der Gesammtschwefelsäure.

Schliesslich fiel noch bisweilen die dunkle Färbung des Urins auf. Er wurde daher auf Urobilin untersucht. Bei der directen spectroskopischen Untersuchung war der Urobilinstreifen nie zu constatiren. Erst nach Behandlung des Harns nach dem Jaffé'schen Verfahren — Fällen mit Bleiacetat, Auswaschen des Filterrückstandes mit schwefelsäurehaltigem Alkohol, und nach 20stündigem Stehen Ausschütteln mit Chloroform — war der Streifen, der in der Norm bei dieser Behandlungsweise sehr schwach erschien, etwas deutlicher.

Wie stimmen diese Versuchsergebnisse mit den bisherigen uns schon bekannten Thatsachen überein?

J. Ranke[1]) machte schon im Jahre 1862 ähnliche Versuche. Auch er benutzte sich als Versuchsperson und stimmte sein Alter sowohl wie sein Gewicht ziemlich genau mit dem meinigen überein. Wenn aber auch die Resultate theilweise mit den meinigen übereinstimmen, so war doch Ranke in der Beurtheilung derselben, wie folgt, wesentlich anderer Ansicht.

In der ersten Versuchsreihe nahm er eine Nahrung von 500 g Fleisch, 200 g Brod und 15 g Fett zu sich, mit 19,56 g N und 121,6 g C. Dieselbe lieferte ca. 1130 Calorien[2]).

In der zweiten Versuchsreihe bestand seine Nahrung aus 96 g Eiweiss, sie enthielt 15,3 g N und 232,8 g C und lieferte ca. 2380 Calorien.

In der dritten Reihe nahm er ca. 112 g Eiweiss zu sich. Der gesammtcalorische Werth betrug ca. 2600 Calorien.

In der vierten Reihe wurden 95 g Eiweiss genossen. Der Werth der Nahrung in Calorien betrug ca. 2650.

Die Resultate dieser Versuche sind, wenn man die Differenz der Abgabe über die Aufnahme in's Auge fasst, folgende.

[1]) J. Ranke, Archiv für Anatom. und Physiol. 1862. S. 317.

[2]) Die Zahl der Calorien ist von Ranke nicht berechnet, er hat nur den N-Gehalt und in einzelnen Fällen die C-Menge angegeben. Ich habe die Berechnung nach den Angaben von Voit und König über die Zusammensetzung der Nahrungsmittel durchgeführt. Dass dieselbe daher nur approximativ sein kann, ist leicht begreiflich.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

	I. Reihe.	II. Reihe.	III. Reihe.	IV. Reihe.
1. Tag	+1,95 g N [1]),	+0,5 g N,	+3,29 g N.	+2,66 g N,
2. -	+4,3	+1,1	+2,4	+0,45
3. -	+5,89	+3,2	+1,81	+1,42
4. Tag	+4,12 g N,		+2,35 g N,	+1,03 g N,
5. -	−0,188 [2])		+1,97	+0,74
6. -	−0,22		+1,74	+0,56
7. -	+0,63		+1,69	
8. -			+1,98	
9. -			−2,28 [3]).	

In den beiden ersten Reihen ist die Differenz am geringsten am ersten Tage, dann steigt sie an und erreicht ihr Maximum am dritten Tag. Dieses Ergebniss stimmt vollständig mit meinen Resultaten überein.

Ueber die dritte Reihe äussert sich Ranke folgendermaassen [4]):

„Am ersten Versuchstage bemerken wir eine ziemlich bedeutende N-Mehrausscheidung 3,2 g. Der Körper gab hier wahrscheinlich noch N her, es war also etwas zu wenig N gegeben [5]). In den folgenden 7 Tagen findet sich zwar ebenfalls eine Mehrausscheidung, im Durchschnitt von 1,99 g N, jedoch stimmen die Resultate so genau mit einander überein, dass wir annehmen dürfen, es sei hier ein vollkommenes Gleichgewicht in Einnahmen und Ausgaben eingetreten. Der Fehler nach der Plusseite muss auf die Bestimmungsmethoden geschoben werden. Wir sehen auch an dieser Reihe, dass bei einer den Körper vollkommen ernährenden Kost in den Excreten kein Deficit an N auftritt gegenüber dem N-Gehalt der eingeführten Nahrung."

Hiergegen ist einzuwenden: Das Körpergewicht ist wie aus den Tabellen, die der Versuchsreihe beigefügt sind, in der ganzen Zeit gesunken. Es scheint also, als ob diese Nahrung dem Körper nicht vollständig genügte.

[1]) Das + Zeichen bedeutet bei Ranke Verlust an Körpersubstanz; das − Zeichen bedeutet Ansatz.

[2]) Vom 5.—7. Versuchstag wurden noch 30 g Fett zur Nahrung hinzugesetzt.

[3]) An diesem Tage wurden statt 250 g Fleisch 500 g Fleisch gegeben. Die N-Aufnahme also um ungefähr 8,5 g vermehrt.

[4]) Ebenda S. 323.

[5]) Die Nahrung enthielt täglich circa 112 g Eiweiss.

Als ferner am 9. Tage noch 250 g Fleisch hinzugegeben wurden, verschwand die Mehrausscheidung und es trat annähernd Gleichgewicht ein. Ranke sieht darin nur einen Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme, dass in Wahrheit in vorstehender Reihe ein Gleichgewichtszustand zwischen Bedürfniss und Zufuhr stattgefunden hat. Es dürfte hier doch die Erklärung näher liegen, dass die N-Abgabe durch die nicht genügende Nahrung bedingt war und daher nach Zufügung von 250 g Fleisch verschwand.

Ranke nimmt die in diesem Versuch genossene Eiweissmenge von 112 g als ungenügend an. In der 4. Versuchsreihe betrug aber die Eiweissmenge nur 95 g und trotzdem war der N-Verlust bedeutend geringer.

Vergleicht man ferner meine Resultate mit einzelnen bei Fiebernden gemachten Stoffwechseluntersuchungen, so ist Einiges bemerkenswerth.

Fiebernde, die wohl durchgängig weniger geniessen, erhalten meist eine verhältnissmässig eiweissreiche Kost[1]), neben Fleischbrühe Eier, Milch u. s. w. Da aber wohl immer zu wenig N-freie Nahrungsmittel eingeführt werden, wird ebenso wie in meinen Versuchen die durch die partielle Inanition herbeigeführte N-Abgabe sehr beträchtlich sein.

Es sind also schon zwei Factoren für die Grösse der N-Ausscheidung maassgebend.

Erstens der in der Nahrung eingeführte Stickstoff.

Zweitens der durch die nicht hinreichende Nahrungszufuhr bedingte Zerfall von Körpereiweiss.

Dazu ist als dritter Factor die Wirkung des fieberhaften Prozesses in Anrechnung zu bringen.

Der zweite Factor ist bisher wenig berücksichtigt worden, vielmehr bezog man die Differenz der N-Ausfuhr über die N-Aufnahme meist nur auf die Wirkung der fieberhaften Noxe.

So fand Herfeldt[2]) bei einem 21jährigen Phthisiker mit Cavernenbildung und 50,5 kg Körpergewicht mit Fieber von 37,9—39,7 eine N-Ausscheidung von 18—19,5 g. Die Nahrung enthielt ca. 68 g Eiweiss oder 11 g N und lieferte ca. 900 bis

[1]) Vergl. hierüber besonders H. v. Hösslin, Experim. Beiträge zur Frage der Ernährung fiebernder Kranke. Dieses Archiv Bd. 89. S. 95—133.

[2]) Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Würzburg. Bd. I. S. 79 u. folg.

1000 Calorien. Das Plus der N-Ausfuhr über die N-Einfuhr betrug ca. 6,88—8,66 g N.

Auch Oppenheim[1]) beobachtete bei einem fiebernden Phthisiker in allerdings, wie der Verfasser selbst hervorhebt, nicht ganz genau ausgeführten Versuchen nicht höhere Differenzen.

In diesen Fällen dürfte man daher den durch den fieberhaften Prozess an und für sich bedingten Mehrzerfall von Eiweiss nicht hoch veranschlagen.

Anders ist dies jedoch bei einigen anderen Erkrankungen.

So fand Herfeldt auch bei einem Fieber von 38,7—39,9 bei einem Pneumoniker eine Differenz von ca. 20 g N. Es wurden dabei nur 250 ccm Milch genossen. Auch Röhmann[2]) fand bei Pneumonikern an einzelnen Tagen sehr hohe Werthe. Bisweilen waren die Differenzen allerdings nicht sehr beträchtlich.

Da man nun in allen diesen Fällen von diesen Differenzen einen ziemlich beträchtlichen Factor, d. i. den durch die ungenügende Nahrungszufuhr enstandenen Mehrzerfall von Eiweiss in Abzug bringen muss, so wird dieser Unterschied noch viel mehr in die Augen fallen.

Es ist demnach wahrscheinlich, dass der fieberhafte Prozess an und für sich bei den verschiedenen Erkrankungen sehr verschiedene Wirkung auf den Eiweisszerfall ausübt. Diese schon bekannte Thatsache wird jedenfalls durch obige Beobachtung noch schärfer hervorgehoben.

Eine weitere Frage ist, welche Schlüsse kann man aus den Resultaten dieser Versuche in Bezug auf die Ernährung von fettleibigen Personen ziehen? Wie schon erwähnt, stimmen die von den meisten Autoren empfohlenen Methoden alle darin überein, dass die Gesammtmenge der Nahrung in erheblicher Weise herabgesetzt ist. Meine Versuche mit einer ähnlich verminderten Nahrung sind nun alle an einem exquisit fettarmen Körper angestellt. Die Resultate dürfen also durchaus nicht ohne weiteres auf andere Fälle übertragen werden.

Es ist hierbei nun wichtig hervorzuheben, dass wir über die Veränderungen, welche durch die grosse Anhäufung von Fett

[1]) Pflüger's Archiv Bd. 23.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. S. 512.

im Stoffverbrauch des Organismus hervorgerufen werden, nur sehr wenig unterrichtet sind.

Allerdings ist festgestellt, dass fette Thiere im Hunger weniger Eiweiss zersetzen als magere Thiere und hat man dies auf die Eiweiss sparende Wirkung des Fettes zurückgeführt. Ob aber der Gesammtstoffwechsel pro kg Thier auch vermindert ist, ist nicht bekannt. Voit[1]) betont, dass mit der grösseren Fettmenge im Organismus der Eiweissumsatz etwas vermindert ist, während der Fettumsatz steigt. Da nun Fett die grösste Menge Wärme liefert, liegt also kein Anhaltspunkt zu der Annahme vor, dass bei Fettleibigen der Stoffverbrauch ein geringerer ist. Wir wissen nicht, ob nicht dem vermehrten Körpergewicht entsprechend das Gesammtnahrungsbedürfniss ein grösseres ist, so dass einem solchen Individuum schon durchaus nicht mehr die Nahrung genügt, welche Voit für den 70 kg schweren Arbeiter beansprucht hat. Es werden hier natürlich je nach dem Individuum die verschiedensten Verhältnisse vorliegen. Denn welcher Gegensatz besteht z. B. nicht zwischen einem kräftigen wohlgenährten Fleischer und einer fettleibigen älteren Frau! Doch soll hier zunächst der fettreiche kräftige Mann in's Auge gefasst werden.

Es wäre demnach die Frage näher zu beantworten: Wie verhält sich ein solcher Organismus, wenn ihm eine so wenig ausreichende Diät, wie sie nach den Vorschriften von Harvey, Banting, Ebstein oder Oertel gegeben wird, längere Zeit gereicht werden muss. Ist es sicher, dass er die fehlenden Stoffe nur durch Verbrennung von Körperfett ergänzt oder giebt er noch von seinem Eiweissvorrath her. Letzteres ist natürlich durchaus nicht so erwünscht und der Vorzug der einzelnen Methoden müsste darin bestehen, dass die Verluste von Körpereiweiss ganz aufgehoben oder wenigstens auf ein geringes Maass beschränkt werden.

Die sogenannte Bantingkur[2]) ist vor allen dadurch ausgezeichnet, dass verhältnissmässig bedeutende Mengen Eiweiss gegeben werden, während die N-freien Nahrungsmittel sehr vermindert sind. Es werden 172 g Eiweiss, 8 g Fett und 81 g Kohlehydrate verordnet. Durch die Verbrennung dieser Nahrungsmittel ent-

[1]) Voit, Handbuch d. Stoffwechsels. S. 314 u. folg.

[2]) J. Vogel, Corpulenz, ihre Ursachen, Verhütung und Heilung.

stehen im Organismus 1112 Calorien, also 36 pCt. der für den erwachsenen Menschen, wie es scheint, nothwendigen 3054 Calorien. Der Eiweissumsatz beträgt, wenn man hier das Körpergewicht eines Corpulenten einsetzt, also z. B. das von Banting, der 91 kg wog, pro kg Körpergewicht ca. 1,9 g Eiweiss. Diese Zahl ist nicht so bedeutend, denn Bleibtreu und Bohland[1]) fanden bei kräftig Arbeitenden im Mittel einen Eiweissumsatz von 1,6 pro kg[2]).

Dass bei so herabgesetzter Kost der Körper von seinem Bestande Material hergeben musste und demgemäss Gewichtsverlust eintrat, ist natürlich. Es wäre nun ein grosser Vortheil, wenn er nur Fett hergegeben hätte. Voit scheint geneigt, dies anzunehmen. In seinem Handbuch des Stoffwechsels[3]) sagt er hierüber:

„Einer Reihe z. B. in welcher 1500 g Fleisch gereicht wurden, ging eine 58tägige Fütterung mit 500 g Fleisch und 200 g Fett voraus, wodurch sehr viel Fett im Thier abgelagert worden war; die Folge war, dass in der ersten Zeit Eiweiss zum Ansatz kam und Fett vom Körper zu Verlust ging, eine Thatsache, die allein die Erfolge der Bantingkur erklärt."

Durch die Untersuchungen von v. Hösslin[4]) und Rubner[5]) ist es bestimmt festgestellt, dass abgesehen von einer gewissen Menge von Eiweiss und Salzen, die der Organismus absolut nothwendig hat, die einzelnen Nahrungsstoffe sich nach ihrem calorischen Werth vertreten können. Voit und Pettenkofer selbst haben durch zahlreiche Versuche allerdings nur am Hunde, also einem fleischfressenden Thier nachgewiesen, dass durch reichliche Eiweissnahrung allein sogar ein geringer Fettansatz erzielt werden könne. Es wäre daher sehr auffallend, wenn dann, sobald

[1]) Bleibtreu und Bohland, Pflüger's Archiv Bd. 38.

[2]) Selbstverständlich soll hiermit nicht behauptet werden, dass die Bohland und Bleibtreu'schen Zahlen angeben, wie viel Eiweiss man einführen muss. Wir erfahren dadurch nur, wie viel Eiweiss für gewöhnlich genossen wird. Dass dies auf verschiedenen Gründen beruht und dass nicht die Gefahr vorhanden ist, dass der Organismus sonst dauernd von seinem Eiweissbestande hergiebt, glaubt Verfasser in seiner früheren Abhandlung bewiesen zu haben.

[3]) S. 117.

[4]) v. Hösslin, Ueber Einfluss der Nahrungszufuhr auf Stoff und Kraftwechsel. Dieses Archiv Bd. 89.

[5]) Rubner, Zeitschr. f. Biol. Bd. 19.

die Fettanhäufung im Organismus einen gewissen Grad erreicht, die Eiweissnahrung bewirken sollte, dass Fett verbraucht wird.

Das Experiment, auf das sich Voit bezieht, ist schon erwähnt. In diesem Falle wurde der Hund, der 1500 g Fleisch bekam, am 4., 7. und 9. Tage dieser Ernährungsweise untersucht[1]). Das Resultat ist folgendes:

	Fleisch zersetzt.	Fleischansatz.	Fettansatz.
4. Tag	1443 g	+56 g[2])	—39,8 g
7. -	1522 -	—22 -	+8,7 -
9. -	1553 -	—53 -	+17,4 -

Der sehr hohe Fettverbrauch, der aber nur an einem Tage beobachtet wurde, veranlassen die Verfasser die oben erwähnte Erklärung für die Erfolge der Bantingkur auszusprechen.

Vielleicht dürfte aber auch die Möglichkeit einer anderen Erklärung vorliegen. Der Hund war durch das eiweissärmere aber reichlichere Futter nicht allein fetter und schwerer geworden, sondern auch an grösseren Stoffverbrauch gewöhnt. Die 1500 g Fleisch allein, welche gerade das Erhaltungsfutter darstellen, genügten ihm daher nicht. Dass der Hund erst Eiweiss ansetzte, spricht nicht dagegen, denn wie Voit und Pettenkofer selbst oft hervorhoben, dauert es bei dem Uebergang von eiweissarmer zu eiweissreicherer Ernährung meist einige Tage, bis N-Gleichgewicht eintritt.

Es erscheint auch auffallend, dass bald darauf[3]) ein Versuch mitgetheilt ist, der durch den ersterwähnten Satz nicht erklärt wird. Ein Hund hatte 2 Monate viel Fett erhalten, dann reichlich gemischte Kost. Er bekam dann in einer 6tägigen Versuchsreihe 1800 g Fleisch. Am 5. Tage wurde er in dem Respirationsapparat untersucht. Das Ergebniss ist folgendes.

Fleisch zersetzt.	Fleischansatz.	Fettansatz.
1756,8 g	+43,2 g	+1,4 g

Es ist also hier durch die etwas reichlichere Fleischnahrung keine Fettabgabe erzielt worden!

Sieht man nun auch von jeder Erklärung ab, so wäre jedenfalls der Nachweis sehr wichtig, dass bei einem fettreichen Körper

[1]) Pettenkofer u. Voit, Zeitschr. für Biolog. VII. S. 477.

[2]) Das + Zeichen bedeutet Ansatz, das — Zeichen Verlust.

[3]) Ebenda S. 482 u. 483.

bei gerade genügender oder etwas knapper Nahrung nur ein Fettverlust eintritt, vorausgesetzt, dass die Nahrung vollständig aus Eiweiss besteht. Ist dieser Nachweis aber von Werth für die Behandlung der menschlichen Fettleibigkeit und erklärt er, wie Voit, Pettenkofer und Oertel[1]) annehmen, die Erfolge der Bantingkur?

In dem erwähnten Versuche bekam ein 35 kg schwerer Hund 1500 g Fleisch, das sind ca. 320 g Eiweiss oder 51 g N. Pro kg Körpergewicht betrug der Eiweissumsatz also 9,14 g Eiweiss oder 37,47 Calorien.

Dasselbe Thier zersetzte im Hunger[2]) 38 g Eiweiss und 107 g Fett, das sind ca. 1151 Calorien, pro kg Körpergewicht 32,88 Calorien.

Bei dem Menschen ist, wie schon erwähnt, im Hunger pro kg Körpergewicht immer ein Umsatz von 30—32 Calorien gefunden worden. Es entspricht dies sehr gut den von Rubner[3]) bewiesenen Thatsachen, dass der Kraft- und Stoffwechsel bei allen Thieren wesentlich der gleiche ist und nur durch das verschiedene Verhältniss der Masse zur Oberfläche beeinflusst wird. Man kann also ohne einen wesentlichen Fehler zu begehen, die am Hunde beobachteten Thatsachen in diesem Punkt auch auf den Menschen übertragen.

Bei der Ernährung nach dem Harvey Banting'schen System werden nun 172 g Eiweiss, 8 g Fett und 81 g Kohlehydrate gegeben. Nimmt man nun das gewöhnliche Gewicht des Menschen zu 70 kg[4]) an, so beträgt der Eiweissumsatz pro kg Körpergewicht 2,45 g (gegen 9,14 g in obigem Experimente). Die durch diese Eiweissmenge erzeugten Calorien sind 10,045. Da durch die Gesammtnahrung 1112 Calorien gebildet wurden, sind überhaupt pro kg nur 15,88 Calorien eingeführt, also kaum die Hälfte des im Hunger zersetzten Nährmaterials.

Im Ganzen ist nur der vierte Theil von dem Eiweiss gegeben worden wie im obigen Versuch am Hunde. Ausserdem wurden noch Fette und Kohlehydrate beigefügt. Ein Vergleich

[1]) Oertel, Therapie der Kreislaufstörungen. S. 97.
[2]) Voit, Handb. des Stoffwechsels. S. 136.
[3]) Rubner, Zeitschr. f. Biol. S. 535.
[4]) Banting wog, wie schon erwähnt, 91 kg. Setzte man diese Zahl ein, so würde das jetzt berechnete Missverhältniss noch schärfer hervortreten.

dieser Kur mit dem erwähnten Experiment dürfte daher wohl kaum zulässig erscheinen.

Die Erfolge der Bantingkur beruhen nur darauf, dass zu wenig Nahrung eingeführt wurde. Dass die fehlende Nahrungsmenge hauptsächlich durch Verbrennung von Körperfett gedeckt wurde, ist sicher. Denn auch in meinen Versuchen an einem exquisit fettarmen Körper wurden selbst an den Tagen mit dem grössten Eiweisszerfall kaum 10 pCt. der fehlenden Wärmemenge durch Verbrennung von Eiweiss bestritten. Bei grösserer Ansammlung von Fett lässt sich wohl annehmen, dass der von Eiweiss gelieferte Antheil noch geringer ausfällt. Dass der Körper aber nur Fett und nicht Eiweiss bei der verminderten Nahrungszufuhr hergiebt, lässt sich nach allen bisher vorliegenden Untersuchungen nicht mit Sicherheit behaupten.

Eine andere Methode der Behandlung der Fettleibigkeit ist die Ebstein'sche[1]).

Ebstein wendet gegen die Bantingkur sowie die Tarnier'sche Milchkur ein, dass sie nicht zu empfehlen seien, da sie zur Inanition führen. Nimmt man aber das Ebstein'sche Mittelmaass[2]) von 102 g Eiweiss, 85 g Fett und 47 g Kohlehydrate, so findet man, dass durch Verbrennung dieser Nahrung im Organismus 1401 Calorien erzeugt werden gegen 1112 bei dem Bantingsystem. Den Voit'schen Werth von 3054 Calorien als Einheit betrachtet, kann man also berechnen, dass bei dem Bantingsystem 36 pCt., bei dem Ebstein's ca. 45 pCt. der nöthigen Nahrung eingeführt sind. Ob dieser nicht sehr bedeutende Unterschied in der Praxis, wo nie so genau gewogen werden kann, nicht noch mehr verschwindet, ist schwer zu entscheiden.

Hält man sich aber an die Ebstein'schen Zahlen, dass ca. 100 g Eiweiss und 50 g Kohlehydrate genossen werden sollen, so ergiebt sich hieraus Folgendes.

Durch den Umsatz dieser Nahrungsmenge entstehen im Organismus ca. 600 Calorien. Damit also durch Fett die fehlenden ca. 2400 Calorien gebildet werden, müsste er ca. 250 g Fett geniessen lassen, während er in Wahrheit nur 60—100 g Fett für genügend erachtet.

[1]) Ebstein, Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung.

[2]) Oertel, Therapie der Kreislaufstörungen. S. 135.

Ferner hebt Ebstein hervor, dass man dafür sorgen müsse, dass bei Corpulenten keine abnormen Hungergefühle bemerkbar werden. Er glaubt, dass in dieser Hinsicht das Fett besonders günstig wirke. Durch Weglassung der voluminösen an Kohlehydrat reichen Nahrungsmittel hat aber Ebstein das Volumen und Gewicht der täglichen Nahrung sehr erheblich vermindert. So gestattet er von Brod täglich nur 100 g, Kartoffeln verbietet er in jeder Form unbedingt. Bei meinen Versuchen konnte ich dagegen die Erfahrung machen, dass als das Hungergefühl sehr lebhaft war, dasselbe rasch verschwand als ich statt der sonst gegebenen 80 g Semmel 300 g Kartoffeln zu mir nahm. Der calorische Werth der Kartoffeln ist nur unbedeutend höher. Es entspricht dieses Ergebniss der bekannten Erfahrung, dass das Volumen und Gewicht der eingeführten Speisen von grosser Bedeutung zur Erzeugung des Sättigungsgefühls ist.

Die Gefahr, dass durch Kohlehydrate der Fettansatz begünstigt wird, ist aber, wie schon Oertel[1]) hervorhob, so lange nicht vorhanden, als eben die Ernährung herabgesetzt ist.

Oertel hat bei seiner Methode der Behandlung der Fettleibigkeit noch auf Wasserentziehung Werth gelegt. In der Ernährung schliesst er sich im Wesentlichen an das Harvey Banting'sche System an[2]). Er giebt jedoch etwas mehr N-freie Stoffe. Doch ist dies nicht sehr wesentlich. Das höchste Maass, das er in seiner Kostordnung gestattet, ist 170 g Eiweiss, 43 g Fett, 114 g Kohlehydrate. Es werden hierdurch ca. 1565 Calorien gebildet, also ca. 51 pCt. der von Voit für den erwachsenen Mann geforderten 3054 Calorien.

Oertel bezeichnet[3]) es als das Ziel der Ernährung Fettleibiger, dass die hydrämische Blutbeschaffenheit gebessert und Material zur Neubildung von Muskeln herbeigeschafft werde.

Er nimmt dabei an[4]) „dass, wenn der Körper des Kranken mit dieser Nahrung nicht statt an Fett Eiweiss verlieren soll, eine weitaus über die Eiweisszersetzung im Hungerzustande hinausgehende, diese um das vierfache übersteigende Eiweissaufnahme stattfinden muss".

[1]) Oertel, Therapie der Kreislaufstörungen. S. 99.
[2]) Ebenda S. 135. [3]) Ebenda S. 106. [4]) Ebenda S. 100.

Diese letztere Annahme Oertel's ist nicht experimentell begründet.

Voit's Versuchshund zersetzte im Hunger 38 g Eiweiss, d. s. 6,1 g N. Die vierfache Eiweissmenge war 152 g Eiweiss, d. s. 24,3 g N oder 715 g Muskelfleisch. Mit 700 g Fleisch konnte Voit aber seinen Versuchshund nur dann auf dem Stickstoffgleichgewicht erhalten, d. h. eine Mehrabgabe von Eiweiss zu verhindern, wenn er so viel Fett oder Kohlehydrate der Fleischnahrung zufügte, dass der vorher im Hunger constatirte Fettverbrauch erreicht, meist sogar überschritten wurde.

Oertel giebt dagegen, wie schon erwähnt, viel weniger N-freie Stoffe, so dass er nicht einmal die im Hunger von der Körpersubstanz gelieferte Anzahl von Calorien erreicht.

Oertel hält es ferner für vortheilhaft[1]), Fette und Kohlehydrate zu geben, weil dadurch der Eiweisszerfall im Körper vermindert und seine „weitere Verwendung und Umbildung in Organeiweiss" begünstigt werde.

Einen Uebergang von circulirendem Eiweiss in Organeiweiss konnten Voit und Pettenkofer nur dann erzielen, wenn sie reichlich Fett oder Kohlehydrate zu der Eiweissnahrung zusetzten. In diesem Fall wurde aber nicht nur weniger Stickstoff ausgeschieden als aufgenommen wurde, sondern es fand auch eine Zurückhaltung von Kohlenstoff statt, d. h. das Versuchsthier setzte neben Eiweiss auch Fett an. Dabei kam es nun vor allem auf die Menge des Fettes in der Nahrung weniger auf die des Eiweisses an. Dieser Vorgang, d. h. die Zunahme des Organismus an Organeiweiss erfolgt also nur bei der Mästung. Eine solche Art der Ernährung wäre aber gerade den Zielen zuwiderlaufend, welche man bei der Behandlung der Fettleibigkeit verfolgt.

Es ist übrigens nicht zu befürchten, dass dieser Zustand bei dem Oertel'schen Kostregime eintritt, denn die Quantität der eingeführten Nahrung ist eben viel zu gering, als dass ein Fettansatz erfolgen könne.

Allen Methoden der Behandlung der Fettleibigkeit ist mithin das Eine gemeinsam, dass zu wenig Nahrung geboten wird. sie sind also sämmtlich gewissermaassen Hungercuren. Alle bezwecken Abgabe des Fettes, ohne eine Verminderung des Ei-

[1]) Oertel, ebenda S. 107.

weissbestandes. Dass dieses Ziel wirklich erreicht ist, dafür liegen keinerlei experimentelle Beweise vor.

Man muss hingegen in Betracht ziehen, dass, wenn Thiere fetter werden, immer eine gewisse Vermehrung des Eiweissbestandes eintritt.

Folgende Versuchsreihe von Voit und Pettenkofer zeigt dies recht deutlich.

Ein Hund bekam 1800 g Fleisch und war damit im Stickstoffgleichgewicht. Er schied dabei pro Tag constant 126 g Harnstoff aus. Dann bekam er noch 250 g Fett zu dieser Nahrung hinzu. Die Verhältnisse änderten sich jetzt folgendermaassen:

	Fleisch.	Fett.	Harnstoff.
1. Tag	1800 g	0 g	127 g
2. -	1800 -	0 -	127 -
3. -	1800 -	250 -	117 -
4. -	1800 -	250 -	113 -
5. -	1800 -	250 -	120,7 g
6. -	1800 -	250 -	115,7 -
7. -	1800 -	250 -	119,7 -
8. -	1800 -	250 -	127,5 -
9. -	1800 -	250 -	130,0 -

Es sind also ca. 48,9 g Harnstoff weniger ausgeschieden worden als zu erwarten gewesen wäre. Diese 48 g Harnstoff entsprechen ca. 22 g Stickstoff = ca. 670 g Muskelfleisch. Während das Versuchsthier durch die sehr reichliche Nahrung vom 3. Tage an fetter wurde, setzte er auch ungefähr 700 g Fleisch an. Auch Voit und Pettenkofer beziehen dies auf einen Uebergang von Circulation in Organeiweiss.

Giebt der Organismus nun bei schlechter Ernährung wieder Fett ab, so ist es durchaus nicht unmöglich, dass damit zugleich auch gewisse Mengen Eiweiss vom Körper wieder hergegeben werden. In welcher Weise dies geschieht, darüber fehlt uns allerdings jede Kenntniss. Es wird aber dadurch schon erklärlich, dass ein solcher Eiweissverlust ohne weitere Schädigung für den Organismus verläuft. Entsprechend der trägeren Eiweisszersetzung bei fettleibigen Personen wird diese Mehrausscheidung von N wahrscheinlich auch geringer sein, wie in meinen Versuchen.

[1]) Ztschr. f. Biolog. V. S. 342. Ebenda sind noch mehrere ähnliche Reihen.

Doch haben alle diese theoretischen Erörterungen über diese Frage nur einen bedingten Werth. Einen sicheren Entscheid über die Frage, ob bei Fettleibigen durch Verringerung der Nahrungszufuhr nur Fettabgabe oder auch ein Eiweissverlust eintritt und wie gross letzterer ist, kann man durch experimentelle Untersuchungen beibringen.

Durch solche Stoffwechselreihen können wir auch hoffen, Klarheit darüber zu erhalten, ob es vortheilhaft ist, die Nahrungszufuhr in demselben hohen Grade wie bisher zu beschränken. Dass eine Verminderung der Nahrungsaufnahme stattfinden muss, wird wohl Jeder zugeben. Denn nur indem mehr zersetzt als eingeführt wird, lässt sich hoffen, eine Entfettung zu bewirken.

Wenn man also dem Fettleibigen die gewohnte reichliche Nahrung vermindert, bleibt es eine naheliegende Aufgabe, ihm solche Nahrungsmittel zu empfehlen, welche am leichtesten das Gefühl der Sättigung hervorrufen.

Ebstein hat aus diesem Grunde die Fette empfohlen. Da er aber die vegetabilischen kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel meist untersagte, hat er das Volumen und Gewicht der Nahrung sehr vermindert.

Prüft man die Nahrungsmittel in dieser Beziehung, so findet man, dass von den eiweisshaltigen Stoffen besonders die Eier geeignet sind, das Sättigungsgefühl entstehen zu lassen. Ein Ei mit ca. 43 g Gewicht (ohne Schale) hat meist ca. 6 g Eiweiss und 5 g Fett, liefert also 71 Calorien. Nehmen wir als Gehalt der Milch an Eiweiss 3,4 pCt., an Fett 3,0 pCt., an Milchzucker 4 pCt., so würden 120 ccm Milch denselben Nährwerth haben.

Bei den Kohlehydraten finden wir in diesem Punkt noch grössere Verschiedenheiten. Das Brod hat meist nur einen Wassergehalt von 30–40 pCt., während die Kartoffeln und die meisten Gemüse einen Wassergehalt von 75–80 pCt. haben.

Nach einem längeren Marsche konnte ich 400 g frischen Brodes verzehren. In einem andern ähnlichen Fall genügten mir 700 g Kartoffeln vollständig[1]). Durch das Brod wurden aber ca. 1132 Calorien gebildet, durch die Kartoffeln nur 643 Calorien.

[1]) Um die Abfallstoffe beim Schälen berücksichtigen zu können, muss man circa 750 g abwiegen.

Daher wurden auch in der dritten Versuchsreihe am 3. und 4. Tage, als das Hungergefühl zu gross war, etwas Kartoffeln genossen. Anstatt 80 g Semmeln, die ca. 48 g C-Hydrate und 7,2 g Eiweiss enthielten, nahm ich 300 g Kartoffeln zu mir, die ca. 60 g Kohlehydrate und 7,2 g Eiweiss enthielten, also allerdings etwas mehr Nahrungstoff boten, dafür aber in viel höherem Grade sättigten. Deshalb ist auch bei vorwiegender Ernährung mit der sehr voluminösen vegetabilischen Nahrung die Gefahr eines Fettansatzes nicht vorhanden. Denn hier bilden die Stoffe, welche man nur einführen muss, um den Bedarf des Körpers zu decken, eine an Volumen und Gewicht so bedeutende Masse, dass es kaum möglich erscheint, noch mehr davon zu verzehren. Anders wird dies allerdings, wenn mit den Kohlehydraten noch reichliche Mengen Eiweiss oder besonders Fett genossen werden, wie es bei der Zubereitung und Wahl der Speisen in den wohlhabenden Klassen mehr der Fall ist. Doch verhalten sich dabei die einzelnen Nahrungsmittel je nach der verschiedenen Zubereitungsweise sehr verschieden. So konnte ich in meinen Versuchen mit Kartoffeln meist viel reichlichere Mengen Fett zu mir nehmen, als mit Reis.

Es ist naheliegend, dass man demgemäss auch im entgegensetzten Falle verfährt. Bei Ernährung von geschwächten Personen oder Reconvalescenten, wo es daran liegt, möglichst viel Nahrungsstoffe einzuführen, wird man die Nahrungsmittel zu vermeiden suchen, welche durch ihr bedeutendes Volumen oder Gewicht leicht das Sättigungsgefühl hervorrufen.

Zum Schluss möchte ich das Ergebniss des zweiten Theiles dieser Arbeit in folgenden Sätzen zusammenfassen.

1) Ein fettarmer Körper giebt bei ungenügender Nahrung Fett und Eiweiss her. Das durch die mangelnde Zufuhr von Nährstoffen entstehende Deficit in der Wärmebildung wird wesentlich durch Fett gedeckt. Durch Verbrennung des umgesetzten Eiweisses können allerhöchsten Falls ca. 10 pCt. geliefert werden. Die Differenz der Stickstoffausfuhr über die Einfuhr ist am ersten Versuchstage noch nicht beträchtlich, erst am zweiten und dritten Tage erreicht dieselbe ihr Maximum, um dann wieder abzufallen. Bei Muskelthätigkeit ist der Eiweisszerfall ein grösserer, als bei Muskelruhe.

Ob dabei 78 oder 112 g Eiweiss genossen werden, ist ohne ersichtlichen Einfluss auf den Eiweissverlust des Organismus.

Das Körpergewicht sinkt beträchtlich: in den ersten 3 bis 4 Tagen um ca. 2000 g, dann verändert es sich bedeutend langsamer. Die Hauptabnahme ist am ersten Tage zu constatiren. Der Gewichtsverlust geht dem Eiweissverlust nicht parallel.

Die Harnsäureausfuhr ist gegenüber der Norm, d. h. der Ernährung mit der annähernd gleichen Menge Eiweiss, aber mit mehr stickstofffreien Stoffen, deutlich vermindert.

Die Ausscheidung der Schwefelsäure ist stark vermehrt, die der Aetherschwefelsäuren in geringem Grade gesteigert.

2) Alle Entfettungsmethoden beruhen wesentlich darauf, dass die Nahrungszufuhr in einem hohen Grade beschränkt wird. Dass durch eine reichliche Eiweisszufuhr die Fettzersetzung noch besonders verstärkt wird, ist nicht sicher bewiesen, ebensowenig wie die Ansicht, dass durch eine bis zu 170 g gehende Eiweisszufuhr der Eiweissverlust aufgehoben wird.

3) Bei einer Entziehungskur können Fette sowohl wie Kohlehydrate genossen werden. Die Gefahr, dass durch einzelne dieser Stoffe eine Fettzunahme im Körper stattfinden könne, ist nicht vorhanden. In diesem Falle müsste bei ungenügender Nahrung der Körper auf Kosten des Eiweisses leben. Bei dem geringen calorischen Werth des Eiweisses müsste der Organismus aber soviel davon zersetzen, wie es allen unseren Erfahrungen widerspricht.

4) Ob Fettleibige bei herabgesetzter Ernährung nur Fett, und nicht auch Eiweiss abgeben, lässt sich nicht entscheiden. Ein solcher Eiweissverlust wird, wenn er eintreten sollte, jedenfalls wohl geringer sein, als in meinen Versuchen und wahrscheinlich auch den Organismus nicht wesentlich schädigen. Doch muss über diese Frage Klarheit zu schaffen, neuen ausgedehnten Untersuchungen überlassen werden.

XV.

Beiträge zur Pathologie der Kakke.

Von Dr. Miura in Tokio (Japan).

Mit dem Namen „acuter oder perniciöser Kakke“ hat man eine Form dieser Krankheit bezeichnet, welche hauptsächlich aus einem Symptomencomplex von hochgradigen, acut eintretenden Respirations- und Circulationsstörungen besteht und in grosser Mehrzahl schliesslich durch Herzparalyse lethal endet.

Im Folgenden werde ich versuchen, zu erklären, woher diese Störungen rühren.

Bekanntlich findet man an den Kakkeleichen oft das ganze Herz, besonders die rechte Hälfte übermässig dilatirt und hypertrophirt; es ist auch, wie Scheube angiebt, nicht selten, dass die rechte Herzhälfte allein davon betroffen wird, während die linke beinahe normal erscheint, wie uns ein in diesem Jahre secirter Fall lehrt.

Derselbe betraf einen 55jährigen Mann, welcher seit Ende Januar dieses Jahres an Kakke litt und während der Behandlung im hiesigen Kakkehospital unter den Symptomen zunehmender Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Wassersucht, Verschlimmerung des Pulses, hochgradiger Cyanose, starker Dyspnoe am 7. Juni verschied.

Die Section dieser Leiche erfolgte am nächsten Tage, 16 Stunden nach dem Tode.

Ein grosser, kräftig gebauter, leidlich genährter Leichnam; Thorax stark vorgewölbt, Bauch eingezogen; schmutzig blassgraue Hautfarbe; stark ausgedehnte Leichenflecke an den abhängigen Theilen; 6 circumscripte, scharf von der Umgebung abgegrenzte, runde, mit Blutfarbstoff diffus infiltrirte Stellen von circa 5 cm Durchmesser an der Brustwand (durch trockne Schröpfköpfe); hochgradige Cyanose an der rechten Ohrmuschel, den Lippen, den Finger- und Zehenspitzen; starkes Oedem an den unteren Extremitäten; mässige Leichenstarre. Das Unterhautfettgewebe gut entwickelt und ödematös durchtränkt; die Musculatur von guter Entwickelung und Färbung; die Halsvenen strotzend mit dunklem, ganz flüssigem Blut gefüllt. Am unteren Theil der vorderen Bauchdecke ist die Subserosa stark ödematös durchtränkt.

In der Bauchhöhle beinahe klare, schwach gelblich gefärbte Flüssigkeit in Menge von 450,0; das periproctale Fettgewebe so hochgradig ödematös, dass damit die Kleinbeckenhöhle fast vollständig ausgefüllt und die stark contrahirte Blase gegen die Symphyse hin verdrängt ist.

Die Oberfläche der Gedärme, des parietalen Bauchfells und des grossen Netzes ist feucht und glänzend. Der Rand der Leber weit nach hinten vom Rippenbogen zurückgetreten; ihre Oberfläche ist glatt, zeigt Blutreichthum, fühlt sich derb an.

Der Zwerchfellstand entspricht rechts der 5., links der 6. Rippe.

Im linken Pleuraraume etwa 100,0, im rechten 350,0 g klarer wässeriger Flüssigkeit; die im intacten Herzbeutel befindliche Flüssigkeit derselben Beschaffenheit beträgt 250,0.

Gesammtgewicht des Herzens 340 g. Die rechte Hälfte ist stark dilatirt, mit einer grossen Menge von wenig geronnenem Blut prall angefüllt, während die linke Herzhälfte weniger dilatirt und auch mit Blut, aber in viel geringerem Maasse versehen ist.

Der Durchmesser des rechten Ventrikels von der Atrioventriculargrenze bis zur Grenze beider Kammern, nahe an der Spitze, beträgt 12 cm, der Durchmesser von der vorderen und unteren Kante der Kammer bis zum Ursprung der Art. pulmonalis 11 cm. Das weite Tricuspidalostium lässt den Kegel, welcher durch alle 5 Finger der linken Hand gebildet wird, bis über die Hälfte durch; der Conus mulden-(sack-)förmig erweitert. Die dickste Stelle der rechten Herzwand misst 8 mm.

Die linke Kammer ist 8 cm lang; das Mitralostium für 3 Finger leicht durchgängig; die dickste Partie der Wandung misst 10 mm. Die Musculatur des rechten Ventrikels von derber Consistenz, schön rother Farbe, ohne Trübung; die Papillarmuskeln hypertrophirt, abgeplattet, starr, elastisch; die Musculatur des linken Ventrikels von mehr braunem Farbenton, schlaffer, aber ohne Trübung. Die Coronarvenen dilatirt und stark gefüllt; die entsprechenden Arterien intact. Das Gesammtgewicht des Herzens beträgt 380,0 g.

Die Oberfläche der linken Lunge glatt, feucht und glänzend; die Läppchenzeichnung durch interlobulär abgelagertes Kohlenpigment sehr deutlich; die Ränder hie und da stark emphysematös. Die rechte Lunge ist viel blutreicher als die andere und schwach ödematös infiltrirt.

Halsorgane: Die Schleimhaut zeigt starke Cyanose; in der Aorta und in ihren grossen Verzweigungen halbgeronnenes Blut; die Wandung der Aorta mit frischen sklerotischen Heerden versehen.

Die Milz klein, derb und blutreich: sie ist 8,5 cm lang, 5,5 cm breit und 2,5 cm dick und ihr Gewicht beträgt 40,0.

Linke Niere. Die Kapsel nicht ganz leicht abziehbar; Grösse: 10 cm lang, 4,5 cm breit und 3,5 cm dick; Consistenz derb; die Rindensubstanz zeigt keine Trübung, blutarm; das Fettgewebe im Hilus übermässig entwickelt. Die rechte Niere stark blutreich: 10 cm lang, 4 cm breit, 3,5 cm hoch; die sonstigen Verhältnisse wie links; das Gewicht beiderseits je 100,0 g.

Das Duodenum mit schleimigem, gallig gefärbtem Inhalt.

Leber. Eine tiefe Verticalfurche auf der vorderen Fläche des rechten Lappens. Grösse: 23 cm lang, 13,5 cm breit, 7 cm hoch; blutreich, mässig fettig infiltrirt, derbe Consistenz; Gewicht: 1000 g.

Magen wenig aufgetrieben, dünnbreiiger Inhalt von schmutzig gelbbrauner Farbe; die Schleimhaut faltig, mit dünner Schleimlage überzogen, blutreich, hie und da zahlreiche Ecchymosen.

Der Inhalt des mässig aufgetriebenen Dünndarms überall gallig gefärbt, schleimig; die Schleimhaut zeigt partiellen Blutreichthum (Hypostase) und vereinzelte Ecchymosen auf der Höhe der Falten; der Dickdarm ist aufgebläht, mit harten Kothballen versehen.

Die weiche Schädeldecke blutreich; am Knochenschädel nichts Abweichendes; Dura und Pia mater ebenfalls intact; es scheint die letztere nur etwas mehr mit seröser Flüssigkeit durchtränkt zu sein, als normal.

Bei der Section des Kopfes wird eine bestimmte Veränderung weder in der Substanz noch in den Ventrikeln gefunden.

Beim Eröffnen der Rückenmarkshöhle ist constatirt: starke, seröse Durchtränkung der Haut und Unterhaut am Rücken; feuchte, aber normal gefärbte Musculatur. Die Rückenmarkshäute intact; die Consistenz des Rückenmarks erträglich fest. Auf der Schnittfläche desselben sieht man beide Substanzen, weisse und graue, ganz symmetrisch, deutlich markirt.

Untere Extremitäten: Starke ödematöse Infiltration der Subcutanea; die Muscularis fest, feucht, blasser als normal, aber nicht getrübt (in den tieferen Schichten ganz gut gefärbt). Nervus ischiadicus in eine ödematöse Bindegewebsscheide eingewickelt.

Wie aus diesem Sectionsprotocoll ersichtlich ist, habe ich zwar eine hochgradige Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens constatirt, aber keine Zustände finden können, welche für den kleinen Kreislauf einen nennenswerthen Widerstand hätten erzeugen können. Die Mitralis, an der man wohl hochgradige Veränderung bei so starker Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, wie in diesem Falle, hätte erwarten dürfen, war vollkommen intact. Die Lungen waren bis auf emphysematöse Zustände, welche bei einem 55jährigen Manne kein ungewöhnlicher Befund sind, intact und in Folge ihrer wohl erhaltenen Elasticität nach hinten retrahirt.

So blieb mir lange ganz unklar, wie die klinisch und pathologisch-anatomisch constatirte Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, ferner das von Scheube erwähnte und von uns vollkommen bestätigte klinische Symptom, nehmlich die Accentuirung des 2. Pulmonaltons zu Stande kommen kann.

Zur Erklärung dieses letzteren, physikalischen Symptoms hat Scheube (Die japan. Kakke, Leipzig. 1882, S. 84) Folgendes angegeben:

„Accentuation des 2. Pulmonaltons beobachtet man beinahe so häufig als systolische Geräusche, seltener Spaltung desselben. Auch bei anderen Kranken, namentlich bei anämischen und geschwächten Individuen ist bekanntlich erstere eine nichts weniger als seltene Erscheinung und beruht wohl auf einer Retraction der Lungen, welche in Schwäche der Inspirationsmuskeln ihren Grund hat."

Diese kurze Auseinandersetzung war es, welche mich veranlasste, das unklare Verhältniss nicht blos am Leichentisch, sondern auch am Krankenbette genauer zu prüfen.

Ich führe hier die Krankengeschichte einzelner Fälle, welche mir wegen der überaus deutlichen Verstärkung des 2. Pulmonaltons von meinem verehrten Freund Dr. Isse zur Untersuchung überlassen wurden, der Reihe nach auf.

Fall I.

Ohno, 18jährige Frau, in Tokio geboren; von Kindheit an schwächlich, aus geringer Veranlassung kränklich, hat aber bis jetzt keine schwere Krankheiten durchgemacht; Pocken und Masern verliefen bei ihr sehr leicht. Die erste Menstruation trat im 15. Jahre ein, immer regelmässig. Im März vorigen Jahres hat sie geheirathet und seit dem August waren die Menses sistirt. Im 3. Monate der Schwangerschaft Nausea, Erbrechen, Kopfschmerzen, Anschwellung der Gingiva.

Seit 24. März dieses Jahres, während der Schwangerschaft, hatte sie in den unteren Extremitäten ziehende Schmerzen, welche allmählich zunahmen, so dass sie gegen Anfang April nicht mehr gehen konnte. Von diesem Zeitpunkt an wurde auch Parese der oberen Extremitäten bemerkbar. Mit diesem Zustand wurde sie am 12. April in die hiesige Gebäranstalt aufgenommen. Kurz nachher bekam sie Oedeme und Parästhesie an den unteren Extremitäten. Die Geburt erfolgte am 24. April um 9 Uhr 20 Minuten sehr leicht, aber die oben erwähnten Symptome erfuhren plötzlich eine bedeutende Verschlimmerung, und zwar nahm die Sensibilitätsstörung an In- und Extensität zu, so dass die oberen Extremitäten auch davon betroffen wurden. Der Appetit war damals wie gewöhnlich, ja manchmal gesteigert; der Stuhl durch Arzneimittel geregelt; die Urinmenge reichlich; über Oppressionsgefühl, Athemnoth, Herzklopfen hatte sie Anfangs nicht zu klagen. Die Lochien waren am Ende der zweiten Woche nach der Geburt verschwunden. Das Kind ist gesund, nur etwas kleiner als normal.

Die Secretion der Milch genügend.

Status praesens (aufgenommen im Kakkehospital am 5. Mai dieses Jahres): Eine Patientin von kleiner Statur und mittelmässiger Ernährung, in der Seitenlage; die Haut blass, feucht; klagt über keine subjectiven Symptome, schläft gut.

Gesichtsausdruck ruhig, Zahnfleisch anämisch, Zunge feucht, schmutzig gelblich belegt; starke Pulsation der Carotiden. Thorax gut gebaut, Brustmusculatur und Fettpolster leidlich gut entwickelt; die Athmung ruhig, 18 in der Minute, Brusttypus. Der Puls gross, regelmässig, der Herzspitzenstoss am 4. und 5. Intercostalraum innerhalb der linken Mamillarlinie undeutlich, aber wohl erkannt durch die Hebung der Milchdrüse; leichte pulsatorische Erschütterung am Epigastrium. Die Herzdämpfung beginnt oben vom oberen Rande der 4. Rippe (3. Intercostalraum halbgedämpft) und reicht links zwei Querfinger breit innerhalb der linken Mamillarlinie, rechts bis zur rechten Sternallinie. Die Leberdämpfung in der rechten Mamillarlinie von der Mitte des 6. Intercostalraumes bis zum Rippenrande reichend.

Die Herztöne dumpf, keine deutliche Geräusche; 2. Pulmonalton verstärkt.

Der Unterleib zeigt bei der Inspection keine Besonderheiten; durch die weiche Bauchdecke lässt sich der Uterus noch deutlich fühlen; Magengegend druckempfindlich.

Die Muskelkraft der oberen Extremitäten bedeutend abgeschwächt (Prüfung mittelst eines Dynamometers); Extension und Flexion unvollständig. Die Wadenmuskeln weich und atrophisch, der grösste Umfang der Wade beträgt 25 cm; beim Versuch, das Kniegelenk zu extendiren, gerathen die Wadenmuskeln leicht in schmerzhafte Contraction. Die Abweichung der Sensibilität ist vorhanden am Vorderarm, an einer Partie der Brust- und Rückengegend und besonders stark an den ganzen Unterextremitäten.

Druckempfindlich sind die Wadenmuskeln (Quadriceps cruris) und die Muskeln des Vorderarms und des Daumenballens. Pupillenreaction normal. Patellarreflex erloschen. Körpergewicht 31,6 kg.

Die Patientin wurde anfangs mit Digitalis, Campher u. s. w. und später mit Roborantien behandelt. Während dieser Behandlung trat in der ersten Zeit eine starke Exacerbation ein, welche sie glücklich überstanden hat.

Als ich diese Patientin am 18. Juli untersuchte, boten sich unter anderen wesentlich folgende Symptome dar:

1) Anämischer, trauriger Gesichtsausdruck: allgemeine starke Abmagerung, kein Fieber.

2) Athmung 28, flach, ausgesprochener Brusttypus, dabei kein subjectives Gefühl von Luftmangel. Die schlaffe dünne Bauchdecke bei der tiefen Inspiration eingezogen.

3) Der Puls ist klein, hart, 104 in der Minute. Die Herzdämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rande der linken 3. Rippe, nach rechts bis zur Mitte des Sternums (relative Dämpfung aber bis 2 cm jenseits vom rechten Sternalrand); die linke Grenze der Herzdämpfung liegt 2 cm innerhalb der linken Mamillarlinie; Herzspitzenstoss befindet sich im linken 4. Intercostalraum. Keine Herzgeräusche; 2. Pulmonalton bedeutend verstärkt, gespalten.

4) Schlaffe Bauchdecke, flach, giebt überall tympanitischen Schall, der beiderseits bis zum unteren Rande der 6. Rippe hinaufreicht. Die Leber-

dämpfung rechts zwischen dem oberen Rande der 5. Rippe und dem unteren Rande der 6. Rippe zu finden. Diese Dämpfung wechselt bei der tiefsten In- und Exspiration ihre Lage fast gar nicht. Die Milzdämpfung 4 : 2.

5) Die Bewegung beider hochgradig abgemagerten Ober- und Unter-Extremitäten sehr mangelhaft: es besteht noch Parästhesie. Leichte Cyanose der Zehen- und Fingerspitzen; schwaches Oedem am inneren Knöchel.

6) Die Menge des als normal erwiesenen Urins beträgt 400,0 (seit einer Woche schwankte die Menge zwischen 200 und 450, mit niedrigem spec. Gewicht von 1011—1014).

Fall II.

Jamada, Student, aus Schima, 21 Jahre alt, seit October 1887 in Tokio wohnhaft; Grossvater an Apoplexie, Mutter an Cholera gestorben, Vater und zwei Gebrüder gesund. Patient ist stets zu Erkältung geneigt gewesen, hat aber keine schweren Krankheiten durchgemacht; 3mal geimpft; kein Potator. Ende Mai dieses Jahres bekam er Parästhesie an den Lippen und an der Kniegegend, ziehende Schmerzen und grosse Müdigkeit in den Unterextremitäten, welche ziemlich rasch zunahm, so dass er am 31. Mai das Bett suchen musste; darnach traten allmählich Uebelkeit ohne Erbrechen, Palpitation, Brustbeklemmung, Druckgefühl im Epigastrium, Appetitlosigkeit, mehrmalige Diarrhoe hinzu.

Mit diesen Symptomen trat er am 20. Mai in's Hospital ein.

Status praesens: Mittelgrosse Statur mit guter Ernährung; Haut gelblich blass; schwaches Oedem an der vorderen Brustwand, am inneren Knöchel und am Fussrücken. Keine Cyanose; Temperatur 37,4° C.

Zunge ohne Belag, feucht, Sprache deutlich.

Brust gut gebaut. Athmung 18 in der Minute, Brusttypus; Lungenschall normal. Starker, diffuser Herzschlag am 4. und 5. Intercostalraum sichtbar: Herzdämpfung reicht nach oben bis zum unteren Rande der 3. Rippe, nach links 2 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie, nach rechts bis zum linken Sternalrand; 1. Ton an der Herzspitze unrein; der 2. Pulmonalton verstärkt: Puls 96, voll.

Leberdämpfung beginnt oben am unteren Rande der 5. Rippe und reicht 5 cm nach unten; nicht druckempfindlich. Harnentleerung gut.

Die Musculatur der oberen Extremitäten weich, aber nicht atrophisch, die Kraft derselben bedeutend abgeschwächt.

Untere Extremitäten. Ohne Hülfe eines Anderen kann der Patient nicht aufstehen; Extension und Flexion erfolgt nur schwer und träge. Sehnenreflex fehlt.

Körpergewicht 47,6 kg.

Dieser Zustand wurde durch Behandlung mit Digitalis, Campher, ferner Roborantien und Abführmitteln allmählich gebessert und am 21. Juli, wo ich meine Untersuchung vornahm, wurde Folgendes constatirt.

1) Allgemeine Ernährung gut, anämische Hautfarbe; leidender Gesichtsausdruck.

2) Athmung 34 in der Minute, flach, Bauch- und hauptsächlich Brusttypus; keine subjective Dyspnoe.

3) Der Puls 108, hart (seit 8 Tagen schwankt er zwischen 100 und 110). Die absolute Herzdämpfung erreicht oben den oberen Rand der 4. Rippe, links die linke Mamillarlinie, rechts den linken Sternalrand; die relative Herzdämpfung hat ihre Grenze nach oben am oberen Rande der 3. Rippe, nach rechts am rechten Sternalrand; Herzspitzenstoss im 4. Intercostalraum diffus verbreitert. Herztöne rein; 2. Pulmonalton sehr verstärkt.

4) Bauchwand schlaff, giebt überall tympanitischen Schall; dieser tympanitische Schall reicht nach oben rechts bis zur 7. Rippe in der Mamillarlinie, links bis zum unteren Rande der 6. Rippe.

Die Leberdämpfung befindet sich zwischen dem 5. rechten Intercostalraum und dem oberen Rand der 7. Rippe.

5) Die Extremitäten haben noch keine merkliche Atrophie erlitten, aber ihre Kraft ist bedeutend herabgesetzt; schwache Parästhesie.

6) Die Urinmenge schwankt seit einer Woche zwischen 300 und 550 ccm in 24 Stunden.

Fall III.

Hirose, 14jähriger Lehrling, stammt aus Tokio; sein Vater, sein älterer Bruder, seine ältere Schwester sind an ihm unbekannten Krankheiten, seine Mutter an Phthisis gestorben. Der Patient selbst von Kindheit an stets gesund, nur einigemal durch starke Erkältung bettlägerig; leichte Masern im Kindesalter durchgemacht, 2mal geimpft.

Die erste Kakke bekam er im Mai vorigen Jahres; die Symptome bestanden damals aus Oedem der unteren Extremitäten, Beschwerden beim Gehen und allgemeiner Müdigkeit, leichter Palpitation, schlechtem Appetit. Er genas in 3 Monaten vollständig.

Anfang Mai dieses Jahres trat wieder Kakke mit Oedem der unteren Extremitäten und Frösteln ohne nachfolgendes Fieber auf; allmählich gesellten sich zu diesen Symptomen noch Palpitation, Athembeschwerden besonders beim Gehen, Appetitmangel, Obstipation (Stuhlgang etwa einmal in der Woche), leichte Heiserkeit, keine Parästhesie, aber Schwäche der Beine und Wackeln des Kniegelenks hinzu.

Die Aufnahme in's Kakke-Hospital erfolgte am 2. Juli.

Status praesens. Mittlere Constitution, gute Ernährung, feuchte, blasse Haut, keine Cyanose, schwaches Oedem nur an der Innenseite der Tibia nachweisbar, Sensorium klar, schläft gut; Gehör, Gesicht, ungestört; Pupillenreaction deutlich.

Gesichtsausdruck leidend. Zunge feucht, schwach belegt.

Thorax leidlich gut gebaut, der epigastrische Winkel beinahe ein rechter. Athmung 24, ruhig und flach, Brusttypus: Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum nahe an der Mamillarlinie sichtbar. Die Dämpfungsgrenze liegt oben in der Mitte des 4. Intercostalraums, rechts in der Mittellinie des Sternums, links 0,7 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Die Herztöne sind im Allgemeinen verstärkt; der 1. Ton an der Herzspitze etwas unrein. Das

1. Geräusch und 2. accentuirter Ton an der Pulmonalis, keine deutliche Halsvenenpulsation.

Unterleib. Die Inspection ergiebt nichts Besonderes. An der Flexura iliaca harte Kothballen fühlbar; Druck auf die Magengegend lästig; hoher tympanitischer Schall. Die Leberdämpfung beginnt oben in der rechten Mamillarlinie vom 6. Intercostalraum und reicht bis zum 8. Intercostalraum.

Obere Extremitäten: Muskelkraft abgeschwächt; Daumenballen druckempfindlich, keine Sensibilitätsstörung.

Untere Extremitäten: Gehen unmöglich, nicht nur wegen der Muskelschwäche, sondern hauptsächlich wegen der dabei eintretenden Palpitation und Dyspnoe; Wadenmuskeln schmerzhaft beim Druck.

Körpergewicht 42,2 kg.

Diagnose: Kakke. Behandlung mit Digitalis, Campher, Abführmitteln (lege artis).

Der weitere Verlauf war ein relativ günstiger. Am 18. Juli, wo ich den Patienten zur Untersuchung bekam, wurde als wesentlicher Befund festgestellt:

1) Das Allgemeinbefinden gut. Der Kranke vermag nicht kräftig zu husten und laut zu sprechen; Sensorium, Geruch, Gesicht, Gehör, Geschmack normal; keine deutliche Cyanose.

2) Athmen mit ausgesprochenem Brusttypus, die Frequenz 28, flach; dabei keine subjective Athemnoth; aphonische Stimme.

3) Puls 96, hart, klein; die absolute Herzdämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rande der 3. Rippe, nach rechts bis über die Mitte des Sternums, die relative Dämpfung aber bis 1½ cm rechts vom rechten Sternalrand, und links bis 0,5 cm ausserhalb der Mamillarlinie; Herzspitzenstoss im 4. Intercostalraum in der linken Mamillarlinie.

4) Bauchdecke schlaff, aber fett. Die Leberdämpfung zwischen dem oberen Rande der 5. Rippe und dem unteren Rande der 6. Rippe.

5) Die Extremitäten wohlgenährt, die Wadenmusculatur steif, druckempfindlich; die Kraft der Extensoren besonders stark abgeschwächt; Parästhesie.

6) Die Urinmenge seit einer Woche zwischen 500 und 1000 schwankend.

Fall IV.

Uëda, ein 30jähriger Schneider, stammt aus Nara; keine hereditäre Krankheit in seiner Familie zu ermitteln; zwei Brüder gesund.

Der Patient will früher stets gesund gewesen sein; Impfpocken; Masern in seinem 7. Jahre überstanden; seit 1880 öfter an Magenkrankheit gelitten; seit Juli 1885 in Tokio wohnhaft.

Zum ersten Male bekam er eine leichte Kakke im Juli 1886, von welcher er nach zwei Wochen vollständig genas.

In demselben Monat des folgenden Jahres bekam er wieder die Kakke, welche etwas schwerere Symptome darbot und erst nach 3 Monaten heilte. Gegen Mitte Januar dieses Jahres litt er an acuter Bronchitis, wurde bett-

lägerig; die Krankheit heilte nach zwei Wochen mit Zurücklassung eines schwachen Oedems an den unteren Extremitäten, welches gegen Ende Februar gleichfalls verschwand.

Ende März sah er sich von der Kakke zum dritten Male befallen. Es traten Oedeme an den unteren Extremitäten, Spannung und Druckempfindlichkeit der Wadenmuskeln, Unsicherheit und Wackeln des Kniegelenks ein.

Dennoch zwang er sich zur Arbeit bis 11. April, wo jene Symptome sich durch die Zurücklegung weiter Wege bedeutend verschlimmerten; grosse Empfindlichkeit der Waden und der Fusssohlen, Parästhesie um den Mund, an den Fingerspitzen, an der inneren Seite des Unterschenkels.

Status praesens (16. April). Constitution mittelgross, Ernährung nicht schlecht, Haut mehr trocken: Fettpolster gering, Musculatur schlaff; Gesicht gedunsen; keine Cyanose der Lippen; Zunge feucht, ohne Belag.

Brustkorb relativ gut gebaut; epigastrischer Winkel stumpf. Athmung 24, ruhig; hustet manchmal ohne nachweisbare Lungenveränderungen.

Puls 84, klein; die absolute Herzdämpfung reicht oben bis zum oberen Rande der 4. Rippe, links 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie; Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der linken Mamillarlinie; leichte pulsatorische Erschütterung im Epigastrium. Der 1. Ton an der Herzspitze unrein; der 2. Pulmonalton verstärkt.

Bauchdecke etwas gespannt, nicht empfindlich, kein Oppressionsgefühl, keine Uebelkeit. Stuhl jeden Tag einmal.

Leberdämpfung vom oberen Rande der 6. Rippe beginnend, aber nicht bis zum Rippenbogen reichend.

Obere Extremitäten. Die Muskelkraft stark herabgesetzt: Vorderarmmuskeln und Daumenballen druckempfindlich.

Untere Extremitäten. Vom Oberschenkel bis zur Fussspitze parästhetisch und schmerzempfindlich. Die Extension des Ober- und Unterschenkels, sowie des Fusses fast ganz unmöglich.

Im weiteren Verlaufe traten ab und zu nur kleine Exacerbationen auf und es wurden am 18. Juli von mir folgende Symptome ermittelt:

1) Patient hochgradig abgemagert, anämisch; das Allgemeinbefinden gut; Stimme aphonisch, schwaches Oedem am inneren Knöchel.

2) Er athmet fast ausschliesslich in dem Brusttypus, 24mal in der Minute; starke Einsenkung der Bauchdecke, besonders am Epigastrium bei tiefer Inspiration.

3) Puls klein, 64, hart: die absolute Herzdämpfung beginnt von der Mitte des 3. Intercostalraumes und reicht nach links bis zur linken Mamillarlinie, nach rechts bis zur linken Sternallinie (während sich die relative Dämpfung oben bis zum oberen Rande der 3. Rippe, rechts bis zur rechten Sternallinie verbreitet). 2. Pulmonalton stark accentuirt, gespalten.

4) Die Bauchdecke dünn, schlaff: tympanitischer Schall reicht beiderseits nach oben bis zum unteren Rande der 6. Rippe. Leberdämpfung zwischen dem unteren Rande der 6. Rippe und der 5. Rippe, bei der Athmung nicht verändert.

5) Sowohl die oberen, wie die unteren Extremitäten sehr wenig beweglich, stark atrophisch, dazu noch vollständige Anästhesie.

6) Die Harnmenge seit einer Woche zwischen 560 bis 1100 schwankend.

Fall V.

Hata, 17jähriger Priester aus Nagoja; die Eltern hat er in seinem Kindesalter verloren. Er hat die Masern noch nicht überstanden; einmal geimpft mit Erfolg. Etwa seit dem 17. Mai dieses Jahres bemerkte er Beschwerden beim Gehen; nach einigen Tagen traten dazu noch Wackeln des Kniegelenks, Verfall der Körperkräfte, Brustbeklemmung, Oppressionsgefühl, Parästhesie der Extremitäten.

Oedem bestand von Anfang an nicht; Stuhl mehr verstopft, Harnentleerung wie gewöhnlich. Seit 19. Mai bettlägerig.

Status praesens (6. Juni). Die jetzigen subjectiven Hauptklagen sind: Motilitäts- und Sensibilitätsstörung der oberen und besonders der unteren Extremitäten, Brustbeklemmung, Appetitlosigkeit, Durst, allgemeine Schwäche.

Objectiv ermittelt:

1) Zierlicher Körperbau, schlechte Ernährung, blasses Gesicht mit schwach gerötheten Wangen; Conjunctiva palp. anämisch; Zunge feucht, ohne Belag: Puls 120, mittelgross, voll, Körpertemperatur 38,8° C.

2) Brust flach und eng, weite Intercostalräume; vollkommene Brusttypusathmung, ruhig und flach, 26 in der Minute. Herzspitzenstoss im 4. Intercostalraume, 0,5 cm innerhalb der linken Mamillarlinie; diffuse pulsatorische Bewegung im Epigastrium.

Die Grenze der Herzdämpfung liegt oben im 3. Intercostalraum rechts zwischen der Mittellinie des Brustbeins und der linken Sternallinie, links 1 cm innerhalb der Mamillarlinie. Auscultatorisch findet man die Herztöne im Allgemeinen verstärkt; der 1. Ton an der Spitze etwas unrein; der 2. Pulmonalton bedeutend verstärkt.

Starke Pulsation der Carotiden am Halse; leichte Cyanose an Finger- und Zehenspitzen.

Leberdämpfung von der Mitte des 7. Intercostalraums bis zur Mitte des 6. Intercostalraums.

Harnsecretion ungestört.

Die Muskelkraft der oberen und der unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Parästhesie an der Bauchdecke, am ganzen Beine und an den Fingerspitzen. Sehnenreflex fehlt.

Körpergewicht 37,6 kg.

Diagnose: Kakke.

Durch die Behandlung mit Digitalis, Campher, salinischen Abführmitteln erfuhr der Patient allmähliche Besserung; nur die lästige Palpitation und das Gefühl von Luftmangel bildeten immer noch seine Hauptklagen.

Ich habe den Patienten am 20. Juli untersucht und gefunden:

1) Starke Abmagerung des ganzen Körpers, Anämie der Haut und der Schleimhäute.

2) Athmung im Brusttypus, 24, flach.

3) Puls hart, 98 (von der Mitte dieses Monates bis heute zwischen 90 und 116 schwankend); Palpitation stark; breiter Herzspitzenstoss im 4. linken Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie; Herzdämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rande der 3. Rippe (relative Dämpfung bis zum unteren Rande der 2. Rippe), nach links bis zur Mamillarlinie, nach rechts bis zur linken Sternallinie (relative Dämpfung ½ cm rechts von der rechten Sternallinie); 2. Pulmonalton äusserst verstärkt.

4) Unterleib wenig gespannt, eingezogen bei tiefer Inspiration, überall tympanitischer Percussionsschall; Leberdämpfung vorhanden zwischen dem unteren Rande der 6. Rippe und dem oberen Rande der 5. Rippe, bei der Respiration nur wenig verschoben.

5) Obere Extremitäten stark abgemagert und paretisch, unmöglich Gegenstände zu fassen. Untere Extremitäten machen nur schwache Flexionsbewegung.

6) Die Harnmenge seit einer Woche zwischen 900 und 1300 schwankend.

Wie alle diese Beobachtungen lehren, wurde die Accentuirung des 2. Pulmonaltons und die mehr oder weniger deutlich nachweisbare Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels stets in Combination mit Hochstand oder, wie man es auch auszudrücken pflegt, mit Cadaverstellung des Zwerchfells beobachtet, worauf ich am Leichentische nicht geachtet hatte.

Es versteht sich von selbst, dass der Hochstand des Zwerchfells eine starke Beengung des Thoraxraums und Retraction der Lungen, somit Verkleinerung nicht blos der athmenden Fläche, sondern auch des Strombettes im kleinen Kreislaufgebiete, zur Folge hat, dass also für die Triebkraft des rechten Ventrikels ein grosser Widerstand eingeschaltet ist.

Ich muss hier schon hervorheben, dass ich bei obigen Fällen die Herzdämpfung nach rechts nicht so verbreitert finden konnte, wie es der Grösse eines auf dem Leichentisch beobachteten hypertrophirten Herzens entspräche. Denn unsere Fälle waren relativ leichtere und es liess sich bei dem I., IV. und V. Falle wegen der starken Abmagerung des Gesammtkörpers ein gewisser Grad von Atrophie des einstmals hypertrophirten Herzens vermuthen. Ausserdem sei noch an das acute Emphysem oder die acute Lungenblähung durch Erkrankung der Lungennerven (nach Scheube) erinnert, wodurch die Herzdämpfung verkleinert werden kann.

Es ist so schliesslich eruirt, worin die Störung im kleinen Kreislauf besteht und warum sich Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels entwickelt.

Dadurch ist auch der Umstand in's klare Licht gesetzt worden, dass eine hochgradige Stauung oder eine eigenthümliche Veränderung der Lungen, wie die sog. „Herzfehlerlunge", wenigstens von mir nicht beobachtet wurde, während die klinischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse des rechten Herzens mit denen bei hochgradigen Mitralfehlern fast ganz übereinstimmten. Denn bei unseren Fällen liegt der Widerstand der Circulation nicht in der Mitralis, sondern im kleinen Kreislaufsgebiet selbst.

Es fragt sich nun, wie kommt der Hochstand des Zwerchfells zu Stande?

Es ist oft vorgekommen, dass die eingeführte Flüssigkeit im unteren Theil des Darmkanals retinirt wurde, wenn bei an schwerster Kakke leidenden Patienten mit hartnäckiger Verstopfung und starker Auftreibung des Bauches Klystiere verordnet wurden. Bei solchen Patienten sind auch interne Mittel gewöhnlich ohne Erfolg. Es entsteht in solchen Fällen der Kakke, wie ich glaube, eine Parese der Darmwand neben der weiter unten zu erörternden Parese der accessorischen Exspirationsmuskeln.

Diese Darm- bezw. Magen- und Darmblähung durch Parese der Wandung trägt zum Hochstand des Zwerchfells entschieden bei.

Dieses Moment wird jedoch in den Fällen, wo das Zwerchfell hochsteht und die an sich flache oder eingesunkene Bauchdecke bei tiefer Inspiration geradezu eingezogen wird, seine Gültigkeit nicht mehr finden können.

Somit kann ich jetzt das Hauptmoment, welches den Hochstand des Zwerchfells und in Folge davon die Störung im kleinen Kreislauf zu Stande bringt, in nichts Anderem suchen, als in Parese des ersteren.

Ueber diese hochwichtige Erscheinung sagt schon Bälz (Mittheilungen der Deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ostasiens, 27. Heft S. 16): „An den Rumpfmuskeln beobachtet man meist keine Störung; das Zwerchfell ist nur in schweren Fällen betheiligt." Und in einem gedruckten Memorandum, welches ich kürzlich von Herrn Professor Dr. Bälz mit dem besten Dank empfing, heisst es: „Am Kopf wird das Gebiet des Facialis, zuweilen des Glossopharyngeus, äusserst selten das des Vagus afficirt; vielleicht ist eine Vagusaffection in den schweren Fällen Todesursache, vielleicht handelt es sich dabei um eine Zwerch-

felllähmung. Die Muskeln des Rumpfes werden fast nie afficirt, oder doch nur kurz vor dem Tode."

Ferner lautet die diesbezügliche Angabe von Scheube (dieses Archiv Bd. 95, S. 146): „Zweitens wurden in einer Reihe von Fällen mit hochgradigen Lähmungen auch Lähmungen des Zwerchfells, welche ich früher nicht beobachtet bezw. übersehen habe, constatirt."

Pekelharing und Winkler (Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 845) geben nur an: „Paralyse vom Diaphragma, von den Intercostales oder von beiden kann jetzt schon den Tod herbeiführen oder aber es rücken jetzt die Hirnnerven in Scene".

Es sei hier noch die Beobachtung von Wernich (dieses Archiv Bd. 71, S. 343) erwähnt: „Enormer Hochstand des Zwerchfells, durch Ascites verursacht, lieferte nicht selten — gerade mit Rücksicht auf die Athmungsthätigkeit — die Anzeige zur Punction."

Um die Behauptung, die Accentuation des 2. Pulmonaltons rühre vom Hochstand des Zwerchfells und dieser von der Parese, bezw. Paralyse des letzteren her, positiv zu entscheiden, habe ich sogleich bei allen von mir untersuchten Fällen das elektrische Verhalten des Zwerchfells geprüft, wobei ich mich hauptsächlich eines Inductionsstroms bediente. Die Faradisation geschah in der Weise, dass die eine Schwammelektrode am Epigastrium, die andere am Halse hinter dem Clavicularansatz des Sternocleidomastoideus, oder beide Elektroden am Halse, 5—10 Minuten lang, applicirt wurden.

Weiterer Verlauf des Falles I. Ohno.

18. Juli. Während der Faradisation fühlte sich die Patientin sehr erleichtert, behaglich, von der bis jetzt unbewussten, bezw. latent gebliebenen Qual (Luftmangel), welche sie mit Worten nicht ausdrücken konnte, befreit, wie sie selbst angiebt.

19. Juli. Puls 96; Respiration 24; Harnmenge 730: die leise fast aphonische Stimme ist heute auffällig lauter; „sie bekam Kraft", giebt die Patientin an.

20. Juli. Nach der Angabe der Patientin und der Wärterin soll der Schlaf länger und ruhiger geworden sein; Appetit besser; das Allgemeinbefinden besser; schon an diesem Tage ist Vorwölbung des Epigastriums bei tiefer Inspiration bemerkbar, wobei die energische Hebung des Brustkastens plötzlich in den Hintergrund getreten ist. Das paretische Zwerchfell ist in Thätigkeit getreten. Oefteres Gähnen. Respirationsfrequenz 20; Puls 100; kein Fieber; Harnmenge 790.

21. Juli. Puls 100, Athmung 16, ruhig; beim tiefsten Athmen erreicht der Leberrand beinahe den rechten Rippenbogen.

22. Juli. Puls 92, Athmung 20; die Accentuation des 2. Pulmonaltons bleibt dieselbe. Die willkürliche Bewegung der Arme gebessert. Harnmenge 610.

23. Juli. Puls 72, Resp. 16, ruhig. Subjectives Wohlbefinden, Harnmenge 430.

24. Juli. Puls 96, Resp. 16; Harnmenge 530.

25. Juli. Puls 80, Resp. 16; Harnmenge 700.

26. Juli. Puls 88, Resp. 24; Harnmenge 330. Der 2. Pulmonalton ist jetzt nicht mehr so verstärkt, wie früher.

27. Juli. Puls 96, Resp. 16; Harnmenge 470.

28. Juli. Puls 80, Resp. 16; Harnmenge 500; die Parästhesie der oberen Extremitäten, besonders der oberen, hat abgenommen.

29. Juli. Puls 84, Resp. 20. Die Accentuation des 2. Pulmonaltons ist zwar bedeutend abgeschwächt, aber noch nicht in's richtige Verhältniss zurückgekehrt.

30. Juli. Puls 96, Resp. 18, Harnmenge 900.

31. Juli. Puls 78, Resp. 16; Harnmenge 430. Die Körperkraft hat allmählich zugenommen; die Parästhesie beschränkt sich jetzt hauptsächlich auf die Fingerspitzen und den Fuss.

1. August. Puls 84, Respiration 18; die Accentuation des 2. Pulmonaltons nicht mehr vorhanden; Harnmenge 820.

2. August. Puls 80, gross, kräftig; Resp. 18.

Die Herzdämpfung:

a) die absolute Dämpfung begrenzt sich nach oben am 4. Intercostalraum, nach links 3 cm innerhalb der Mamillarlinie, nach rechts am linken Sternalrand;

b) die relative Dämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rande der 3. Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Der Herzspitzenstoss im 4. und hauptsächlich im 5. Intercostalraum verbreitet.

Die Leberdämpfung findet sich rechts zwischen 6. und 7. Rippe und geht bei der tiefsten Athmung bis zum Rippenbogen herunter; links zwischen dem unteren Rande der 5. Rippe halbgedämpft.

Bei der Auscultation hört man den 2. Pulmonalton nicht mehr accentuirt. Die Bewegung der stark abgemagerten Extremitäten bessert sich allmählich immer mehr.

Weiterer Verlauf des Falles II. Jamada.

21. Juli. Bei der Anwendung der Elektricität sofort grosse Erleichterung; dadurch tiefe und ausgiebige Athmung ermöglicht. Er fühlte sich bis zu jetzigem Momente immer unbehaglich, aber wusste selbst nicht, was ihm fehlte, ehe die Elektricität angewendet wurde. Einmal Stuhlgang.

22. Juli. Puls 104, hart: Athmung 32, flach; Harnmenge 600. Angeblich soll der Patient von gestern Abend bis heute Morgen ganz ruhig ohne Traum geschlafen haben. Allgemeinbefinden sehr gut. Bei der tiefsten In-

spiration hauptsächlich die Intercostales betheiligt (mehr Brust-, weniger Bauchtypus.)

23. Juli. Puls 100, Resp. 28; Harnmenge 500. Seit gestern öfters Gähnen; schon an diesem Abend athmet er mit Bauchtypus; bei der tiefsten Inspiration reicht die Leberdämpfung bis zum Rippenbogen hinab.

24. Juli. Puls 88, Resp. 24; Harnmenge 510; Bauchtypus bei der Athmung.

25. Juli. Puls 88, Resp. 24, Harnmenge 500. Appetit seit gestern merklich gebessert; lästige Palpitation nachgelassen. Stuhlgang durch Klystiere.

26. Juli. Puls 88, gross, kräftig, Respiration 18; Harnmenge 500. Von diesem Morgen an ist die Accentuation des 2. Pulmonaltons nicht mehr bemerkbar. Stuhlgang einmal.

27. Juli. Puls 80, Resp. 18, Harnmenge 400. Stuhlgang einmal.

28. Juli. Puls 68, Resp. 18, Harnmenge 330.

29. Juli. Puls 50, kräftig, manchmal aussetzend; Respiration 18; Harnmenge 330; das Allgemeinbefinden ganz gut.

30. Juli. Puls 60, Resp. 20, Harnmenge 400. Stuhlgang einmal.

31. Juli. Puls 54, Resp. 18, Harnmenge 390.

1. August. Puls 64, kräftig; Resp. 18, Brust- und hauptsächlich Bauchtypus. Harn 400. Herzspitzenstoss im 4. und hauptsächlich im 5. Intercostalraum sicht- und fühlbar. Bei tiefer Athmung erreicht die Leberdämpfung den rechten Rippenbogen. Das Missverhältniss der Pulmonaltöne aufgehoben; keine Herzgeräusche.

2. August. Puls 68, Resp. 18.

Herzdämpfung: a) die absolute liegt oben am oberen Rande der linken 4. Rippe, links 0,5 cm innerhalb der Mamillarlinie, rechts am Sternum;

b) die relative oben am oberen Rande der 3. Rippe; rechts am rechten Sternalrand.

Die Leberdämpfung rechts zwischen dem oberen Rande der 6. Rippe und dem unteren Rande der 7. Rippe. Links 6. Intercostalraum halbgedämpft.

Weiterer Verlauf des Falles III. Hirose.

18. Juli. Während und besonders nach der Faradisation freiere Athmung; gutes Befinden dabei.

19. Juli. Puls 84, hart, Resp. 24, flach; Harnmenge 520.

20. Juli. Puls 80, Athmung 24; bei tiefer angestrengter Athmung wölbt sich die Bauchdecke am Epigastrium über das Niveau der vorderen Brustwand; Stuhl durch Calomel 3mal erfolgt.

21. Juli. Puls 92, gross, kräftig, Athmung 24, ruhig; Urinmenge 240. Bei diesem Patienten war es sehr auffällig, dass die fast aphonische Stimme an diesem Tage in eine deutliche hohe Stimme verwandelt wurde.

22. Juli. Puls 72, gross, Athmung 20, ruhig; Harnmenge 680.

23. Juli. Puls 86, Athmung 20; Harnmenge 500. Die Leberdämpfung bewegt.

24. Juli. Puls 88, Resp. 20, Harn 730. Herzspitzenstoss im 4. Intercostalraum einige Millimeter innerhalb der Mamillarlinie.

25. Juli. Puls 90, Resp. 16, Harnmenge 300.

26. Juli. Puls 92, Athmung 18, Harnmenge 250. Stuhl einmal.

27. Juli. Puls 80, Athmung 20, Harnmenge 1330.

28. Juli. Puls 80, Resp. 16, Harn 1900.

29. Juli. Puls 80, Resp. 18, Harn 1250.

30. Juli. Puls 78, Resp. 18, Harnmenge 1230.

31. Juli. Puls 70, Resp. 18, Harnmenge 1050.

1. August. Puls 76, Resp. 16, Harnmenge 500. Stuhl durch Klystiere.

2. August. Puls 78, Resp. 16.

Herzdämpfung: a) die absolute Dämpfung vom oberen Rande der 3. Rippe nach unten bis zum 5. Intercostalraum, wo sich der Herzspitzenstoss befindet, und vom rechten Sternalrand bis zur linken Mamillarlinie.

b) die relative Dämpfung verbreitet sich nach oben bis zur 2. Rippe, nach rechts $1\frac{1}{2}$ cm rechts von der rechten Sternallinie.

Die Leberdämpfung zwischen 7. und 6. Rippe, steigt bei tiefer Inspiration bis zum Rippenbogen herunter.

Die Accentuation des 2. Pulmonaltons ist zwar bedeutend abgeschwächt, aber immer noch vorhanden.

Weiterer Verlauf des Falles IV. Uëda.

18. Juli. Die Faradisation der Phrenici hat dem Patienten grosse Erleichterung beim Athmen geschafft. Harnmenge 1100.

19. Juli. Puls 64, Resp. 24, Harnmenge 1200. Allgemeinbefinden gut; diese Nacht guter Schlaf. Stuhlgang einmal.

20. Juli. Puls 68, hart; Respiration 24, Brusttypus; Harnmenge 720. Stuhlgang einmal.

21. Juli. Puls 64; Resp. 20, ruhig, Brusttypus; Harnmenge 1400.

22. Juli. Puls kräftig 72, Resp. 20, Brusttypus; Harnmenge 750. Stuhlgang einmal. Die Bewegung der oberen Extremitäten freier, Parästhesie hat etwas nachgelassen; Stuhlgang einmal.

23. Juli. Puls 72, kräftig; Resp. 24; Harn 900.

24. Juli. Puls 70, Resp. 18; Harn 900. An diesem Tage hat Pat. starken Appetit bekommen.

25. Juli. Puls 76, Resp. 18; Harnmenge 1200. Guter Appetit, gute Stimmung. Stuhlgang einmal.

26. Juli. Puls 72; Resp. 20; Harn 800; Stuhl einmal.

27. Juli. Puls hart, 68, Resp. 20, Brusttypus; Harnmenge 950. Die Bewegung der oberen Extremitäten freier, willkürlicher, so dass Pat. in der Rückenlage ein Buch kurze Zeit vor seinen Augen halten kann.

28. Juli. Puls hart, 72; Resp. 20; Harnmenge 1190.

29. Juli. Puls 72; Resp. 18; Harnmenge 900. Stuhl einmal. Heute hat er sich aufgerichtet, um zu essen. Gute Stimmung; guter Appetit.

30. Juli. Puls 68; Resp. 24; von heute an erst schwache Zwerchfellathmung bemerkbar. Die Accentuation des 2. Pulmonaltons stark. Harnmenge 600.

31. Juli. Puls 64, 2. Pulmonalton stark: Herzspitzenstoss im 4. Intercostalraum, in derselben Lage, wie vorher. Resp. 20; die Vorwölbung des Epigastriums ist bei mässig tiefer Einathmung deutlich sichtbar, bei ganz tiefer Inspiration aber durch die starke Hebung des Rippenbogens verdeckt unsichtbar oder undeutlich oder verstrichen). Harnmenge 100.

1. August. Puls 64, Resp. 20: Harnmenge 1500.

2. August. Puls 70; Resp. 20.

Herzdämpfung: obere Grenze = oberer Rand der 3. Rippe: linke Grenze = 2 cm innerhalb der Mamillarlinie; rechte Grenze = rechter Sternalrand.

Leberdämpfung: oben = oberer Rand der 5. Rippe; unten = unterer Rand der 6. Rippe.

2. Pulmonalton immer noch deutlich accentuirt.

Weiterer Verlauf des Falles V. Hata.

20. Juli. Die Hebung des Brustkastens erfolgt mit dem ersten Versuch der Faradisation leichter und ausgiebiger (stärker). Nach der Faradisation kann Pat. viel leichter athmen, als sonst; er fühlt sich sehr erfrischt.

21. Juli. Puls 94; Resp. 24; Harnmenge 700. Palpitation lässt etwas nach.

22. Juli. Puls 94; Athemfrequenz 18, Brusttypus. Allgemeinbefinden besser; Appetit merklich gesteigert.

23. Juli. Puls 86; Resp. 20; Harnmenge 1250: diese Nacht ruhig geschlafen; guter Appetit; Allgemeinbefinden sehr gut.

24. Juli. Puls 88; Resp. 20, Brusttypus; Harnmenge 900.

25. Juli. Puls 84; Resp. 24, Brusttypus; Harnmenge 800.

26. Juli. Puls 86; Resp. 20; Harnmenge 1200. Die Bewegung der oberen Extremitäten bedeutend erleichtert, Pat. kann Gläser u. s. w. fassen, was ihm früher nicht gelang.

27. Juli. Puls 90; Resp. 20, Brusttypus; Harnmenge 800.

28. Juli. Puls 86; Resp. 20; Harnmenge 710.

29. Juli. Puls 74; Resp. 24, Brusttypus; die Dämpfungsgrenzen des Herzens und der Leber ganz dieselben, wie vorher. Harnmenge 750.

30. Juli. Puls 86; Resp. 20; die Vorwölbung im Epigastrium nicht deutlich bemerkbar.

31. Juli. Puls 88, gross; Resp. 20, Brusttypus; Harnmenge 1200. Allgemeinbefinden gut.

1. August. Puls 100; Resp. 18; Harnmenge 1000.

2. August. Puls 100; Resp. 20; Allgemeinbefinden sehr gut; Palpitation. Die Dämpfungsgrenze des Herzens und der Leber bleibt ganz dieselbe wie vorher.

Ich fasse im Folgenden meine Resultate kurz zusammen:

1) Das subjective Gefühl war in allen Fällen schon während der ersten Faradisation bedeutend gebessert. Der Schlaf war nach der Behandlung ruhiger.

Der Luftmangel, welcher wegen der allmählich eintretenden Zwerchfellparese von dem Patienten weniger oder beinahe nicht bemerkt wurde, also ihm latent war, wurde ihm durch die elektrische Behandlung bewusst und gleich oder allmählich beseitigt.

2) Die Athembewegung wurde durch die Behandlung freier; allmählich trat dabei Wölbung der eingesunkenen Bauchdecke durch die Zwerchfellathmung ein, während das angestrengte Heben der Rippen durch die Intercostalmuskeln und andere inspiratorische Hülfsmuskeln undeutlich wurden. Dieses Verhältniss trat in dem I. und II. Falle schon am 3. Tage nach der Faradisation der Phrenici ein, während es im IV. Falle erst spät und im letzten Falle bis zum vorläufigen Schluss dieser Arbeit noch nicht zu Stande kam.

3) Die fast aphonischen Patienten, welchen auch Bauchpresse und Husten nicht leicht gelang (es sind in diesem Jahre zwei Fälle beobachtet, bei welchen die bronchitischen Exsudate wegen des beeinträchtigten Hustenstosses nicht nach aussen befördert werden konnten und schliesslich der Tod unter Erstickung eintrat), konnten nach der elektrischen Behandlung lauter sprechen, sich räuspern und pressen. Daraus folgt, dass bei ihnen auch gewisse exspiratorische Hülfsmuskeln paretisch waren. Dafür spricht auch die Hauptklage der meisten Patienten mit schwerer Kakke: „Wegfall der Kräfte im Unterleib", ferner das objective Symptom von Erschlaffung und Pseudofluctuation der Bauchdecke, ohne dass sich dabei Ascites deutlich nachweisen lässt.

4) Mit der Herstellung des Zwerchfellathmens wird das Missverhältniss der Pulmonaltöne, die Accentuation des 2. Pulmonaltons, allmählich ausgeglichen.

5) Der Appetit wird durch die Faradisation merklich gebessert. Ob diese Besserung bei Kakkepatienten durch directe Wirkung der Elektricität auf die Thätigkeit des Verdauungstractus oder indirecter Weise durch Herstellung der normalen Circulation (denn der Widerstand im kleinen Kreislauf wird theilweise oder ganz beseitigt) herbeigeführt ist, kann ich nicht entscheiden: vielleicht beides.

6) Auf die Herzthätigkeit übt die Elektricität, wie oben bemerkt, eine wohlthätige Wirkung aus; durch sie wird der

Widerstand im kleinen Kreislauf weggeräumt. Das paretische Zwerchfell ist wieder thätig und die retrahirten Lungen werden wieder ausgedehnt. Dadurch hat die Faradisation eine andere günstige Wirkung auf die Kakkepatienten geäussert: die hohe Pulsfrequenz wurde mehr oder weniger herabgesetzt. Die Palpitation liess nach.

7) Die indirecte Wirkung der Faradisation der Phrenici auf die Nierencirculation war nicht so deutlich, wie ich sie erwartete.

Diese Versuche haben mit Entschiedenheit ergeben, dass die Accentuation des 2. Pulmonaltons durch den Hochstand des Zwerchfells und dieser durch Parese, bezw. Paralyse des letzteren verursacht war. Denn nur in den Fällen I., II. und III., wo der Hochstand des Zwerchfells durch den elektrischen Reiz theilweise oder ganz beseitigt, also Wiederherstellung des paretischen Zwerchfells erzielt wurde, ist das genannte Symptom bedeutend abgeschwächt oder ganz ausgeglichen, während es bei den anderen zwei Fällen noch fortbesteht.

Es ist so, wie ich glaube, ein wichtiges Verhältniss ermittelt worden, wodurch ich das Wesentliche bei der acuten Kakke erklären kann.

Die schwere Kakke ist, meiner Ansicht nach, eine acut eintretende oder allmählich bis zu gewissem Grade gesteigerte Parese, bezw. Paralyse der Respirationsmuskeln und zwar des Zwerchfells.

Durch diese Auffassung werden alle Symptome der acuten Kakke erklärlich.

Wenn die Parese des Zwerchfells sich ganz allmählich steigert und schliesslich eine Paralyse eintritt, so kann sie durch die gesteigerte Thätigkeit anderer Muskeln, nehmlich der Intercostales und anderer accessorischer Inspirationsmuskeln, compensirt werden und es kann Hypertrophie des rechten Ventrikels zu Stande kommen. Dies scheint sich besonders bei ganz jungen wohlgenährten Leuten zu ereignen, bei welchen die Rippen mit ihren Knorpeln elastisch und nachgiebig (III. und V. Fall), die Coronararterien intact und das Nährmaterial zur Entwickelung der Herzhypertrophie bereit sind (II., III.). was prognostisch eine grosse Bedeutung haben kann.

Wenn aber die Parese des Zwerchfells allmählich fortschreitet und schliesslich relativ plötzlich einen gewissen Grad überschreitet, oder anfangs schleichend, aber nachher rapid zunimmt, oder wenn sie von Anfang an so acut eintritt, dass die Ausbildung compensatorischer brusttypischer Athmung und der Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht möglich ist, dann erfolgt eine hochgradige Compensationsstörung, von welcher alle Symptome in den schlimmsten Fällen der Kakke abhängen:

1) Furchtbare Dyspnoe, bedingt durch den relativ plötzlich eintretenden Hochstand des Zwerchfells, d. h. durch den beträchtlich verminderten Gasaustausch in den retrahirten Lungen.

2) Hochgradige Cyanose, Pulsation der Halsvenen, bedeutende Vergrösserung der Leberdämpfung, Verringerung der Urinmenge, Oedeme und Höhlenwassersucht. Alle diese Symptome sind die Folgen der sog. relativen Insufficienz der Tricuspidalis. Dafür spricht gleichzeitig das klinisch beobachtete Symptom, nehmlich das systolische Geräusch an der Tricuspidalis, welches den systolischen Ton anderer Ostien verunreinigen kann.

Hierbei sind folgende Angaben zu berücksichtigen:

a) Hoffmann (Mittheil. d. Deutschen Gesellschaft f. Natur- und Völkerkunde Ostasiens. II.) sagt: „Sie (Endocarditis bei der Kakke) charakterisirt sich fast ausnahmslos durch ein systolisches, hauchendes Geräusch über dem linken Ventrikel, während über dem rechten Ventrikel meistens ein schabender, lauter Ton hörbar ist, der bisweilen noch von einem schwachen, aber deutlichen Geräusch begleitet ist."

b) Wernich hält es für viel wahrscheinlicher, „die auscultatorischen Erscheinungen durch die schlechte Füllung des Herzens mit Blut zu erklären" (dieses Archiv Bd. 71. S. 313).

c) Nach Bälz „ist an der Spitze deutliches systolisches, weiches Blasen zu hören, das aber nicht nicht auf Endocarditis zu beziehen ist" (Mitth. d. Deutschen Gesellschaft für Natur- u. Völkerkunde Ostasiens. Heft 27. S. 17); ferner heisst es in seinem Memorandum: „die Herztöne sind in leichten Fällen rein, in schweren, namentlich bei Hydrops, ist der erste Ton an der Herzspitze unrein, oder durch ein blasendes Geräusch ersetzt: an der Pulmonalis gleichfalls öfter systolisches Blasen".

d) Auf der 83. Seite seiner Monographie sagt Scheube: „Die

Auscultation weist in der grossen Mehrzahl der Fälle anorganische systolische Geräusche an einem oder mehreren Ostien nach, welche oft von auffallender Intensität sind. Dieselben haben aber für die Kakke absolut nichts Charakteristisches, da wir hier, wie auch Wernich bemerkt, überhaupt bei den meisten unserer Patienten solche zu hören gewohnt sind. Am häufigsten sind dieselben am Pulmonalostium, an welchem sie nicht selten einen ausserordentlich rauhen Charakter annehmen, nächstdem beobachtet man sie am häufigsten an der Mitralklappe. Auch diastolische Geräusche anorganischer Natur kommen vor, wie Wernich angiebt, aber ausserordentlich selten."

Ich glaube, dass es wohl berechtigt ist, dieses systolische Geräusch, welches bei der acuten Kakke mit anderen hochgradigen Circulationsstörungen zusammen vorkommt, an einen pathologisch-anatomischen Befund des rechten Herzens in Kakkeleichen, nehmlich an das abnorm erweiterte Ostium tricuspidale, zu knüpfen, während ein solches Geräusch bei chronischer Kakke, wie ich auch zu beobachten Gelegenheit hatte, auf Anämie bezogen werden mag, wie Wernich und Scheube meinen.

Es ist aber wohl zu bemerken, dass sich das paretische Zwerchfell in den acut eintretenden Fällen wegen der plötzlich und ungenügend ausgebildeten Compensation sehr anstrengt, diese Bewegung im Epigastrium sehr deutlich hervortritt und den Schein erregt, als ob es sich hier um eine gewöhnliche Zwerchfellathmung handele. Dies wird aber durch die von dem Hochstand des paretischen Zwerchfells herrührende Dislocation des Herzspitzenstosses und der Leberdämpfung verrathen.

Der Herzspitzenstoss liegt dabei gewöhnlich im 4. linken Intercostalraume dicht an der Mamilla, was bei der Kakke, wie ich glaube, von ausserordentlich grossem Werth ist.

Es müssen selbstverständlich solche Fälle davon ausgenommen werden, bei welchen linksseitiges pleuritisches Exsudat das Emporsteigen des paretischen Zwerchfells verhindert und der Herzspitzenstoss sich im 5. Intercostalraum, also an seiner normalen Stelle, befindet, wie ich dieses Verhältniss bei einem im vorigen Monate unter No. 61 in's Hospital aufgenommenen Patienten constatirt habe.

Ebenso findet man den starken Herzspitzenstoss im 4. In-

tercostalraum weit ausserhalb der Mamillarlinie oder im 5. Intercostalraum bei der Zwerchfellparese, wenn die linke Kammer stark hypertrophirt ist..

In solchen Fällen ist nur die Bestimmung der oberen Lebergrenze maassgebend für die objective Feststellung des Zwerchfellstandes. Die obere Grenze der Leberdämpfung kann am oberen Rande der 5. Rippe nachweisbar werden und die untere Grenze viel höher als normal liegen, oder die Dämpfung kann oben an der 5. Rippe beginnen und unten über den Rippenbogen hervorragen (Stauungsleber).

Ich füge hier noch hinzu, dass ich bei einem an schlimmster Kakke erlegenen Mann beobachtet habe, dass starker Hydrothorax den Hochstand des paretischen Zwerchfells ausgeglichen hatte. —

Schliesslich sei noch Einiges über die Elektrotherapie der Kakke bemerkt.

Aus meiner obigen Auseinandersetzung wird man ersehen, dass die Elektrotherapie in gewissen Fällen von schwerer Kakke einen guten Dienst leistet.

Man hatte erstens die Elektricität meist an den gelähmten Extremitäten angewendet, wobei das Resultat nicht immer günstig ausfiel. Dies rührt vielleicht davon her, dass man die Elektricität erst dann anwendete, wenn die Musculatur bei der Reconvalescenz von schwerer Kakke oder im Verlauf chronischer Kakke schon eine starke Atrophie erlitten hatte. Nach meiner Erfahrung muss die Elektricität gleich im Anschluss an die Reconvalescenz oder im Anfangsstadium chronischer Kakke, bevor merkliche Atrophie der Musculatur eingetreten ist, in Anwendung kommen, wenn ein schneller Erfolg gesehen werden soll.

Zweitens hat man die Faradisation der Phrenici ausgeführt, aber nur dann, wenn sich der Zustand des Kranken bedeutend verschlimmerte und alle Mittel in Stich liessen; sie war also ein letzter therapeutischer Versuch an einem Sterbenden. Ich habe dieselbe in den 3 schlimmsten Fällen nicht im Moment des Todes, sondern viel früher versucht, wodurch die Patienten von der furchtbaren Dyspnoe theilweise befreit wurden. Diese Patienten verlangten fortwährend Faradisation, aber dieselbe wurde nur etwa 5 Minuten lang 3—5mal täglich vorsichtig ausgeführt.

Die Patienten starben jedoch alle nach einigen Tagen. Nur ein Patient mit schlimmster Kakke, welcher gegenwärtig mit Elektricität behandelt wird, neigt sich zur Besserung; es muss hierbei hervorgehoben werden, dass diese nicht einzig und allein der elektrischen Wirkung zu verdanken ist, sondern dass die internen Mittel, Digitalis, Campher u. s. w., welche gewiss bei der Kakke unfehlbare Mittel sind, eine günstige Wirkung geäussert haben können. Durch dieses Beispiel ist aber wenigstens gezeigt, dass die Elektricität auch in dem schlimmsten Stadium der Kakke keine schädliche, sondern eher eine bessernde Wirkung hat. Aber wie weit die Faradisation bei der acuten Kakke indicirt oder contraindicirt ist, kann ich vorläufig noch nicht sagen.

(Schluss folgt.)

XVI.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

Von Dr. Wenzel Gruber,

Professor emerit. der Anatomie in St. Petersburg, im Abschiede in Wien.

I. (CCLXIX.) Reduction des Ulnaris internus digiti V auf einen Muskel in der Vola manus.

Vorher nicht gesehen.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 1.)

Bei meinen Massenuntersuchungen über die Dorsal- und Volarsehne des Ulnaris externus zum 5. Finger fand ich an der rechten Hand eines Erwachsenen keine Dorsalsehne, wohl aber die Volarsehne mit einem Hülfsmuskel zu ihr — Musculus auxiliaris — und ausserdem eine von der Sehne des Ulnaris internus abgegebene Verlängerung zur Capsula metacarpo-phalangea V, in der ein in zwei Schwänze getheilter Fleischbauch aufgetreten war.

Die Volarsehne (a) des Ulnaris externus (No. 2) löst sich, wie gewöhnlich, von dessen Sehne an deren Insertion ab. Sie ist bandförmig, steigt am ulnaren Rande des Opponens digiti V (No. 6), auf diesem mit der Fascia volaris profunda manus verwachsen, zur Articulatio metacarpo-phalangea V herab und endet, zu einer Membran ausgebreitet, an der Volarseite der Capsula metacarpo-phalangea an den diese verstärkenden Ligamenten. An

dieselbe, 5 mm unter ihrem Anfange, inserirt sich einer der Schwänze des in der Verlängerung der Sehne des Ulnaris internus aufgetretenen Fleischbauches, sowie der Hülfsmuskel zur Volarsehne.

Der Hülfsmuskel (b) zur Volarsehne entspringt von dem Os pisiforme über dem Ursprunge des Ligamentum piso-metacarpale, verläuft hinter der Verlängerung des Ulnaris internus zur Volarsehne des Ulnaris externus und endet an derselben kurzsehnig. Der Muskel ist platt-spindelförmig, 2,5 cm lang, 3 mm breit und 2 mm dick.

Das von der Sehne des Ulnaris internus (No. 2) ausgehende und an der Capsula metacarpo-phalangea V endende Muskelchen (c) hat das ulnare Bündel (α) der Sehne des Ulnaris internus (No. 2), das an deren Insertion am Os pisiforme (No. 1) davon getrennt ist, zur Ursprungssehne. Es steigt zwischen dem Abductor und Opponens digiti V neben der Volarsehne des Ulnaris externus radialwärts herab. Es theilt sich, 2 cm abwärts vom Ursprunge am Os pisiforme, in zwei Fleischschwänze, wovon der fast ganz fleischige, bandförmige, 11 mm lange und 2 mm breite (γ) an der Volarsehne des Ulnaris externus sich inserirt, der lange Schwanz (β) aber in eine schwache Sehne sich fortsetzt, welche an ihrem, zu einer dreiseitigen Membran verbreiterten Ende mit dem, zu einer Membran verbreiterten Ende der Volarsehne des Ulnaris externus verschmolzen, an der Volarseite der Capsula metacarpo-phalangea V sich verliert.

Das bandförmige Muskelchen mit 2 Schwänzen hat vom Os pisiforme bis zur Articulatio metacarpo-phalangea V eine Länge von 6,5 cm, wovon auf die Sehne zur Articulatio metacarpo-phalangea V 2,5 cm kommen. Am Fleischbauche ist es bis 3 mm breit und 1 mm dick.

Das beschriebene Muskelchen (c) hat die Bedeutung einer Verlängerung der Sehne des Ulnaris internus zum 5. Finger, in welcher Sehne ein Fleischbauch aufgetreten ist, wie ein solcher z. B. in der Dorsalsehne vom Peroneus brevis zur 5. Zehe vorkommen kann, welche Sehne eine Reduction des Peroneus digiti V verus darstellt, wie ich nachgewiesen habe[1]). Es erinnert an den von John Curnow[2]) mitgetheilten Fall von einer, von der Sehne des Ulnaris internus zur Articulatio metacarpo-phalangea V manus abgegebenen Verlängerung, welche keinen Fleischbauch enthielt, unter dem Abductor digiti V herabstieg und an den Ligamenten um das angegebene Gelenk sich verlor.

Die Sehne des Ulnaris internus zum 5. Finger in Curnow's

[1]) Monographie über den Peroneus digiti V. — Meine Beobachtungen aus der menschl. u. vergleichenden Anatomie. Heft VII. Berlin 1886. 4°. S. 57. Taf. V.

[2]) Notes of some varieties in muscles and nerves. Journ. of anatomy and physiology. Vol. VII. Cambridge and London. p. 306.

Falle und dieselbe Sehne mit einem Fleischbauche in meinem Falle, der einen höheren Grad des Falles von Curnow repräsentirt, haben die Bedeutung eines „Musculus ulnaris internus digiti V verus niederen Grades, der allerdings erst aufzufinden ist, aber vielleicht noch aufgefunden werden wird, wie für die Dorsalsehne des Peroneus brevis zur 5. Zehe der Fleischbauch aufgefunden worden ist.

Der Ulnaris internus konnte in Curnow's und namentlich in meinem Falle als Tensor capsulae metacarpo-phalangeae V und dadurch, wenigstens indirect, auch als Flexor digiti V fungiren. In beiden Fällen war somit ein auf die Hand reducirter Ulnaris internus digiti V zugegen.

Das interessante Präparat habe ich in der von mir an der medicinischen Akademie in St.-Petersburg hinterlassenen grossen Sammlung aufgestellt.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VII. Fig. 1.

Ulnare Partie der rechten Hand eines Erwachsenen. 1 Os pisiforme. 2 Sehne des Ulnaris internus. 3 Sehne des Ulnaris externus. 4 Abductor, 5 Flexor brevis, 6 Opponens digiti V. a Tendo volaris ulnaris externi ad digitum V. b Musculus auxiliaris ad tendinem volarem ulnaris externi. c Ulnaris internus volaris digiti V in musculum bicaudatum ad volam manus reductus. α Fasciculus ulnaris separatus tendinis ulnaris interni. β Cauda ad digitum V. γ Cauda ad tendinem volarem ulnaris externi.

II. (CCLXX.) Ein Musculus piso-metacarpeus.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 2.)

Dursy[1]) hat in einem Falle den Abductor digiti V manus mit 3 Insertionen gesehen, d. i. ausser der an die Grundphalange des 5. Fingers auch eine breite an den Körper und eine schmälere an das Capitulum des Metacarpale V.

In meinen Jahrbüchern ist eine beträchtliche Zahl von mir beobachteter Fälle mit Insertion des Abductor digiti V mit einem Bauche an das Metacarpale V notirt.

Unter den 500 Händen von 250 Cadavern (von 284 männlichen und 66 weiblichen Subjecten), von welchen ich über das

[1]) Bei J. Henle, Muskellehre d. M. Braunschweig 1858. S. 226. 1871. S. 243.

Verhalten der Volarsehne des Ulnaris externus zum Digitus V berichtete, habe ich den Abductor digiti V mit einem Bauche zum Metacarpale V an 3 Cadavern, und zwar an beiden Händen zweier weiblicher Subjecte und an der linken Hand eines männlichen Subjectes, also an 5 nnter 500 Händen, d. i. nur in 1 pCt. angetroffen.

Der supernumeräre Bauch oder die Bäuche zum Metacarpale V können selbständige Muskeln — Mm. piso-metacarpei — werden.

Den 1. Fall eines Musculus piso-metacarpeus habe ich im October 1861, also schon vor 26 Jahren, an der linken Hand (nicht an der rechten) eines Knaben beobachtet. Vor mir liegen noch 4 von mir in meiner Sammlung aufbewahrte Präparate mit dem M. piso-metacarpeus von der linken Hand eines Knaben und von 3 rechten Händen Erwachsener.

Unter den 5 Fällen ist der Muskel 3mal einfach, 1mal zweiköpfig und 1mal doppelt (Fig. 2) zu sehen.

Der Muskel liegt unter oder theilweise auch ulnarwärts vom Abductor digiti V.

Er entspringt vom Pisiforme (No. 1) unter dem Ursprung des Abductor (a), in verschiedener Distanz von demselben. Bei Auftreten des Muskels mit einem radialen und einem ulnaren Kopfe, bei welchem der Abductor auch eine getrennte Insertion am Capitulum des Metacarpale hat, entspringen die Köpfe neben einander. Bei doppeltem Vorkommen (Fig. 2) entspringen die Muskeln vor einander und der tiefere kleine (c′) gleich über dem Abgange des Lig. piso-metacarpale (No. 2) vom Os pisiforme.

Die Insertion geschieht sehnig und immer am Ulnarrande des Metacarpale V in verschiedener Höhe und in verschiedener Strecke. Beim zweiköpfigen Vorkommen erstreckt sich die Insertion auf die unteren $\frac{1}{3}$ des Körpers des Metacarpale bis zum Capitulum abwärts. Beim doppelten Vorkommen hat die Insertion des oberflächlichen grösseren Muskels (c) am unteren $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{5}$ der Länge des Körpers des Metacarpale und die des tieferen kleineren Muskels (c′) gleich unter der Insertion der Sehne des Ulnaris externus (No. 3) statt.

Der Muskel kommt walzen-, spindel- oder bandförmig; 1,5—4cm lang, 2—7 mm transversal und 0,5—3,5 mm sagittal dick vor[1]).

[1]) In einem der Fälle entspringt der Abductor digiti V mit einem supernumerären Köpfchen vom Hamatum.

Ich habe auf das etwaige Vorkommen des anomalen Bauches des Abductor digiti V zum Metacarpale V und des Auftretens dieses Bauches als besonderen Muskels — M. piso-metacarpeus — viele Säugethiere untersucht, aber ihn bei keinem derselben angetroffen. Der angegebene Bauch und Muskel scheinen daher nur beim Menschen aufzutreten.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VII. Fig. 2.

Ulnare Partie der rechten Hand. 1 Os pisiforme. 2 Ligamentum piso-metacarpale. 3 Sehne des Ulnaris externus. a Abductor, b Opponens digiti V. c Musculus piso-metacarpeus major. c' M. piso-metacarpeus minor.

III. (CCLXXI.) Ein Musculus rectus femoris accessorius.

Vorher nicht gesehen.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 3.)

Der Rectus femoris accessorius tritt selten auf. Ich kenne diesen Muskel seit 1856, also seit 32 Jahren, und habe ihn gelegentlich im Verlaufe von 10 Jahren 3mal angetroffen.

Darüber findet sich in meinen Jahrbüchern Folgendes notirt.

1. Fall. (Taf. VII. Fig. 3.)

Zur Beobachtung gekommen am 10. Mai 1856 an der rechten Extremität eines Erwachsenen.

Der Muskel (b) war ein kleiner platt-spindelförmiger Muskel mit langer Ursprungssehne und ohne Endsehne.

Er entsprang ganz oben von der Spina ilium anterior inferior neben dem Ursprung des normalen Rectus femoris (a) aussen, hier mit dessen Sehne verwachsen. Ein Acetabular-Ursprung fehlte.

Er stieg zuerst vor dem Rectus femoris der Norm, dann aussen von demselben herab.

Er endete fleischig am Vastus externus an einer Stelle, 6,3 cm über dessen Vereinigung mit dem Rectus femoris der Norm.

Er hatte eine Länge von 27,8 cm, wovon 6,3 cm auf seine Ursprungssehne kamen. Die dünne Ursprungssehne war 4 mm, der Fleischbauch bis 13 mm breit.

2. Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 29. November 1858 an der linken Extremität eines Erwachsenen.

Der Rectus femoris accessorius war wieder ein platt-spindelförmiger Muskel mit langer Ursprungssehne, fleischig-sehnig, aber im Verlauf seines grössten mittleren Theiles hinter dem Rectus femoris der Norm S-förmig gekrümmt.

Er war vom Glutaeus minor bedeckt und lag zuerst aussen vom Rectus femoris der Norm, dann hinter demselben und endlich mit dem Fleischbauche wieder aussen von ihm. Er verlief demnach in der Richtung einer S-förmig gekrümmten Linie abwärts.

Seine 13 mm über der Insertion des Ligamentum ileo-femorale frei gewordene Ursprungssehne entstand aus convergirenden Fasern, die hinter der Spina ilium anterior inferior entsprangen und mit dem genannten Ligamentum verwachsen waren, bevor sie sich von demselben isolirten. Sie krümmte sich zuerst aussen, dann hinter dem Rectus femoris der Norm bis zum äusseren Rande der mittleren Partie desselben abwärts, um in einen spindelförmigen Fleischbauch sich fortzusetzen. Dieser Fleischbauch endete fleischig-sehnig theils an der hinteren Fläche der Sehne des Rectus femoris der Norm über dessen Vereinigung mit dem Triceps cruris, theils an der sehnigen vorderen Fläche des Vastus externus.

Der Muskel war 32,7 cm lang, wovon auf die Ursprungssehne 13,5 cm, auf den Fleischbauch 18,9 cm kamen. Die bandförmige Ursprungssehne war 4 mm, der Fleischbauch am oberen Ende 4—6 mm, in der Mitte 1,6—1,8 cm und am unteren Ende 4 mm breit.

3. Fall.

Zur Beobachtung gekommen im Januar 1866 an der linken Extremität eines Erwachsenen.

Der Rectus femoris accessorius war diesmal ein breiter dreieckiger Muskel mit langer Ursprungs- und langer Endsehne.

Er hatte aussen vom Rectus femoris der Norm seine Lage.

Er entsprang von der Spina ilium anterior inferior mit einer platt-rundlichen Sehne, die mit der oberen Hälfte des Ligamentum ileo-femorale verwachsen war und in dem inneren Rande des Fleischbauches in längerer Strecke sich fortsetzte. Vom lateralen Rande des Fleischbauches in beträchtlicher Länge entwickelte sich die platt-rundliche Endsehne, welche an ihrer oberen Hälfte Fleischbündeln vom Vastus externus zur Insertion diente und zuletzt mit dem lateralen Rande der Sehne des Rectus femoris der Norm etwa 7 cm über der Patella verschmolz.

Der Muskel hatte eine Länge von 42,3 cm, wovon auf die Ursprungssehne 8.8 cm, auf die Endsehne 13,5 cm kamen. Die platt-rundlichen Sehnen hatten eine Breite von 4 mm. Der Fleischbauch nahm von oben nach unten allmählich an Breite bis 5,4 cm zu.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VII. Fig. 3.

Hüfte mit Schenkel der rechten Seite. a Musculus rectus femoris der Norm. b Musculus rectus femoris accessorius.

IV. (CCLXXII.) Vagina propria im Ligamentum carpi dorsale für den Bauch des Extensor digitorum longus manus zum Zeigefinger beim Menschen — und dieselbe analoge Vagina für den Bauch desselben Muskels für die 2. Zehe des Vorderfusses bei Phascolarctos cinereus.

Wohl vorher nicht gesehen.

Ich habe in einer beträchtlichen Zahl von Fällen den Extensor digitorum communis longus manus beim Menschen zu allen Fingern, also auch zum Daumen, gehend angetroffen, und darüber Präparate in der von mir gegründeten Sammlung an der medicinischen Akademie in St.-Petersburg hinterlassen.

Ueber eine Partie derartiger Präparate habe ich berichtet.

Unter den Präparaten, über welche ich noch keine Mittheilung gemacht habe, ist ein Vorderarm mit Hand von der linken Extremität eines männlichen Subjectes hervorzuheben.

Der Abductor longus, die Radiales externi, der Extensor brevis und Ext. longus pollicis, der Extensor indicis proprius und Ulnaris externus verhalten sich normal. Statt des selbständigen, also vom Septum fibrosum zwischen dem Extensor digitorum communis und Ulnaris externus entsprungenen Extensor digiti V proprius ist ein selbständiger Extensor dig. V et IV zugegen.

Der Extensor digitorum communis longus manus hat 5 Bäuche mit Sehnen zu allen 5 Fingern. Die Sehne des Bauches zum Daumen verläuft durch die Vagina III des Ligamentum carpi dorsale gemeinschaftlich mit der Sehne des Extensor pollicis longus. Für die übrigen Bäuche des Muskels, welche in anderen Fällen, gemeinschaftlich mit dem Indicatorius, die einfache Vagina communis IV des Ligamentum carpi dorsale passiren, sind diesmal 2 Vaginae secundariae im Ligamentum carpi dorsale vorhanden. Die Vagina IV communis ist an dieser Extremität durch ein sagittales Septum in eine engere radiale Abtheilung, also in eine Vag. IV secundaria radialis, und in eine weitere ulnare Abtheilung, also in eine Vag. IV secundaria ulnaris, geschieden. Durch diese Vagina IV secundaria radialis tritt die Sehne des Bauches zum Zeigefinger, durch die Vagina IV secundaria ulnaris treten die Sehnen der Bäuche zum 3.—5. Finger, sowie die Sehne des Indicatorius. Statt 6 Vaginae im Ligamentum carpi dorsale sind deren 7 zugegen.

An der Hand war der von Calori und mir beschriebene Musculus piso-hamatus vorhanden.

Bei Thieren bin ich bei meinen Massenuntersuchungen der Rückenmusculatur des Vorderarmes und Vorderfusses auf eine Vagina propria im Ligamentum carpi dorsale für den Bauch des Extensor digitorum communis longus manus zur 2. Zehe (zum

Zeigefinger) nur bei einem Thiere, nehmlich bei Phascolarctos cinereus, gestossen.

An diesem Thiere sind vorhanden:

Abductor pollicis longus mit 2 Bäuchen (wohl Abductor et Extensor brevis pollicis).

Zwei Radiales externi.

Extensor pollicis longus.

Extensor digitorum, aber nur zu den 4 äusseren Zehen.

Extensor indicis proprius.

Extensor digiti medii proprius supernumerarius.

Selbständiger Extensor dig. V et IV.

Ulnaris externus.

Für jeden Radialis externus, für den Extensor pollicis longus, für den ulnaren Bauch des selbständigen Extensor dig. V et IV und Ulnaris externus existirt nur je eine Vagina propria. Für den Abductor und Extensor brevis pollicis ist eine Vagina communis zugegen.

Die Vagina für den Extensor digitorum communis longus, die sonst auch die Sehnen des Extensor dig. indicis und auch noch des Extensor dig. medii (wenn ausnahmsweise vorhanden) passiren lässt u. s. w., ist ausnahmsweise durch ein sagittales Septum in eine radiale und eine ulnare Abtheilung, in eine Vag. secundaria radialis und eine Vagina secundaria ulnaris geschieden. Durch die radiale Abtheilung der Vagina für den Extensor digitorum zu den 4 äusseren Zehen läuft dessen Bauch zur 2. Zehe nebst dem Extensor proprius digiti indicis et medii; durch die ulnare Abtheilung verlaufen die 3 Bäuche des Extensor digitorum communis longus zur 3.—5. Zehe und der radiale Bauch des selbständigen Extensor dig. V et IV. — Das Ligamentum carpi dorsale weist bei diesem Thiere 8 Vaginae auf.

Die in dem Falle beim Menschen ganz anomaler Weise als Vagina propria aufgetretene radiale Abtheilung der Vagina des Ligamentum carpi dorsale für den Extensor digitorum communis longus und die bei Phascolarctos cinereus sind einander analog. Wenn auch bei Phascolarctos mit der Sehne zur 2. Zehe des Vorderfusses oder mit der des Zeigefingerbauches des Extensor digitorum communis longus manus noch der Extensor dig. indicis und noch ein Extensor dig. medii proprius verläuft, so ist diese supernumeräre Vagina doch vorzugsweise für den genannten Zeigefingerbauch bestimmt, wie beim Menschen dafür allein, weil für den Extensor dig. indicis proprius, wie nachgewiesen, und für den Extensor dig. medii proprius (wie zu vermuthen) wohl im Boden der Vagina für den Extensor digitorum longus, aber nicht im Lig. carpi dorsale selbst eine Vagina propria möglicher Weise vorkommen kann.

also nur nebenbei die für den Zeigefingerbauch des Extensor dig. communis longus bestimmte, ganz ausnahmsweise auftretende Vagina im Ligamentum carpi dorsale vorhanden sein kann. Gegen die Annahme einer Analogie kann wohl nicht sprechen, dass beim Menschen der Zeigefingerbauch einem Ext. dig. comm. longus zu allen Fingern, bei Phascolarctos cinereus aber diesem nur zu den 4 äusseren Vorderzehen (Fingern) gehenden Muskel angehört [1]).

V. (CCLXXIII.) Theilung der Vagina am Ligamentum der Fascia cruralis in der Fussbeuge in zwei secundäre Vaginae für den Musculus extensor digitorum longus pedis bei dem Menschen und bei Säugethieren.

Seltene Theilung der Vagina des Ligamentum der Fascia cruralis in der Fussbeuge für den Extensor digitorum longus pedis durch ein Septum in zwei Vaginae secundariae bei Verlauf der Sehne des Muskels zur 2. Zehe oder zur 2. und 3. Zehe durch die Vag. secundaria tibialis bei dem Menschen und bei

[1]) Bei Lepus ist die Vagina im Ligamentum carpi dorsale für den Extensor digitorum longus manus nicht in 2 secundäre Vaginae getheilt, wie ich in No. CLXXXI meiner anatomischen Notizen (dieses Archiv Bd. 86. 1881. S. 486—489, und in meinen Beobachtungen aus der menschl. und vergleichenden Anatomie. Heft VI. Berlin 1886. 4°. S. 3—4) mit Bestimmtheit nachgewiesen habe. Wilhelm Krause (Kaninchen-Anatomie. Leipzig 1868. 8°. S. 108—109) stellte aber neben anderen Unrichtigkeiten die irrige Behauptung auf, dass bei Lepus die Vagina für den Extensor digitorum longus manus durch ein Septum in zwei secundäre Vaginae getheilt sei, wovon die Vagina secundaria radialis die Sehne des Extensor digitorum longus zum Zeigefinger u. s. w. durchtreten lasse. Ich erlaubte mir seinen Irrthum darzuthun. Um das angebliche Septum zu vertheidigen, gab er (in der 2. Auflage seiner Kaninchen-Anatomie. Leipzig 1884. S. 152. Fig. 66 b) eine Phantasie-Abbildung. — Bei dieser Gelegenheit machte er die interessante Mittheilung: „dass zahlreiche Leser seiner Kaninchen-Anatomie den St. Petersburger Anatomen nicht kennen". Für diesen Verlust sind mir 3 Jahre später, 1887 bei der Feier meines 40jährigen Dienstjubiläums, von vielen Tausenden von Kennern, die im Staate, in der Wissenschaft und in der Gesellschaft ganz andere Rollen spielen als die Krause'schen Kaninchen-Anatomie-Leser, so viele und ungewöhnliche Beweise von Achtung gegeben worden, dass ich für den von Krause angegebenen Verlust ganz ausserordentlich entschädigt bin.

Säugethieren, analog der gleich seltenen Theilung der Vagina des Ligamentum carpi dorsale für den Extensor digitorum longus manus in zwei Vaginae secundariae bei denselben.

a. Bei dem Menschen.

Ich habe 1852, also schon vor 36 Jahren, an dem linken Fusse eines Erwachsenen das Lig. lambdoides (cruciatum) der Fascia cruris in der Fussbeuge, in Folge der Theilung seiner Vagina externa (III) für den Ext. dig. longus in 2 Vaginae secundariae (tibialis et fibularis), mit 4 Fächern beobachtet. Durch die Vagina secundaria tibialis (interna) der Vagina III nahm die Sehne des Ext. dig. longus pedis zur 2. und 3. Zehe ihren Verlauf. Ich habe diesen vorher noch nicht gesehenen Fall 1880 mitgetheilt[1]).

Bei meinen seit jener Zeit geflissentlich vorgenommenen Massenuntersuchungen über die Rückenmuskeln des Unterschenkels und des Fusses sind mir noch 2 Fälle dieser Anomalie vorgekommen. In einem Falle wurde die Anomalie an dem rechten Fusse eines Erwachsenen, in dem anderen an dem linken Fusse eines Knaben gefunden. Beide Präparate sind in der von mir hinterlassenen Sammlung an der medicinischen Akademie in St.-Petersburg aufgestellt.

Da ich seitdem im Ligamentum carpi dorsale für den Zeigefingerbauch des Extensor digitorum longus manus dieses Muskels beim Menschen und für den Bauch zur 2. Zehe des Vorderfusses desselben Muskels bei einem Thiere eine Vagina supernumeraria propria durch Theilung der Vagina communis für den Extensor digitorum longus manus beobachtet habe, so werde ich auch die 2 neuen Fälle mittheilen, weil damit die Analogie der Varietät an der Hand mit der am Fusse dargethan wird.

1. (II.) Fall.

Beobachtet am rechten Fuss eines Erwachsenen.

Der Tibialis anticus, die 3 Peronei und der Extensor digitorum brevis verhalten sich normal.

Die Sehne des Extensor hallucis longus giebt die oft vorkommende schwache Sehne zur 1. Phalange des Hallux ab.

Der Extensor digitorum longus hat 4 Sehnen. Die Sehne zur 2. Zehe trennt sich hoch oben vom Muskel ab. Die Sehne zur 3. Zehe ist schwach. Die Sehne zur 2. Zehe giebt in ihrer Vagina im Ligamentum lambdoides eine

[1]) Siehe No. CXLVIII meiner anat. Notizen. Dies. Arch. Bd. 80. 1880. S. 91.

Nebensehne ab, die sich mit der Sehne des Muskels zur 3. Zehe vereinigt und somit an der Bildung der Strecksehne zu dieser Zehe sich betheiligt.

Durch ein breites und starkes sagittales Septum ist die sonstige Vagina III des Ligamentum lambdoides der Fussbeuge für den Extensor digitorum longus und Peroneus III in 2 Vaginae secundariae (interna s. tibialis et externa s. fibularis) getheilt. — Das Ligamentum lambdoides der Fussbeuge besitzt statt 3 Vaginae deren 4.

Durch die engere Vagina secundaria tibialis tritt die Sehne des Extensor digitorum longus zur 2. Zehe, welche, wie gesagt, mit einer Nebensehne an der Bildung der langen Strecksehne zur 3. Zehe sich betheiligt.

Durch die weitere Vagina secundaria fibularis s. externa der Vagina III der Norm treten die Sehnen des Extensor digitorum longus zur 3.—5. Zehe und der Peroneus III.

Dieser II. Fall gleicht dem bereits veröffentlichten I. Falle vom linken Fusse eines Erwachsenen.

2. (III.) Fall.

Beobachtet am linken Fuss eines Knaben.

Tibialis anticus, Extensor hallucis longus, Extensor digitorum brevis, Peroneus longus sind normal. Die Sehne des Peroneus III empfängt ein Sehnenbündel vom Extensor digitorum longus. Der Peroneus brevis giebt die Dorsalsehne zur 5. Zehe ab.

Der Extensor digitorum longus hat 4 Sehnen zur 2.—5. Zehe, welche von der 2. an allmählich stärker werden. Die zur 2. Zehe trennt sich hoch oben am Unterschenkel vom Muskel ab und ist die schwächste. Die Sehne zur 5. Zehe ist die stärkste, giebt in der Vagina im Ligamentum lambdoides ein starkes Bündel zur Sehne des Peroneus III und in der Region der Basis des Metatarsus eine feine Sehne zur 1. Phalange der 5. Zehe ab.

Die Vagina III des Ligamentum lambdoides der Norm ist durch ein breites und starkes, sagittales Septum wieder in 2 Vaginae secundariae (tibialis s. interna et fibularis s. externa) getheilt. — Das Ligamentum lambdoides hat daher an diesem Fusse wieder 4 Fächer.

Durch die enge Vagina secundaria tibialis der Vagina III der Norm verläuft diesmal nur die Sehne des Extensor digitorum longus zur 2. Zehe. Durch die weite Vagina secundaria fibularis der Vagina III der Norm treten die Sehnen des Extensor digitorum longus zur 3.—5. Zehe und der Peroneus III.

In diesen Fällen und schon in dem veröffentlichten I. Falle am Fusse des Menschen ist die Vagina für den Ext. dig. longus des Ligamentum lambdoides der Fussbeuge in zwei Vaginae secundariae getheilt, wovon die Vagina secundaria tibialis (s. interna) die Sehne des Ext. dig. longus pedis zur 2. Zehe passiren liess, wie in dem beschriebenen Falle an der Hand beim Menschen. Die Vagina des Ligamentum carpi dorsale für den Ext. dig. longus

manus war in zwei Vaginae secundariae (radialis et ulnaris) getrennt, wovon die Vagina secundaria radialis die Sehne des Zeigefingerbauches passiren liess. Der Ext. dig. longus pedis et manus beim Menschen weisen daher selbst in den Ausnahmefällen des Verlaufes ihrer Strecksehne durch eine Vagina propria des Ligamentum lambdoides an der Fussbeuge und des Ligamentum carpi dorsale an der Hand eine Analogie auf.

b. Bei Säugethieren.

Bei Didelphys sp.? sah ich die Vagina im genannten Ligamentum für den zweibäuchigen Extensor digitorum longus pedis durch ein Septum in zwei Vaginae secundariae (tibialis et fibularis) getheilt.

Durch die Vagina secundaria tibialis schickt der tibiale Bauch je eine Sehne zur 2. und 3. Zehe. Durch die Vagina secundaria fibularis trat der fibulare Bauch, dessen Sehne sich in 2 Sehnen zur 4. und 5. Zehe theilte und einen unselbständigen Extensor dig. V et IV darstellte.

Bei Phascolarctos cinereus sah ich gleichfalls die Vagina im Ligamentum der Fussbeuge für den dreibäuchigen Extensor digitorum longus pedis durch ein Septum in 2 Vaginae secundariae (tibialis et fibularis) getheilt. Durch die Vagina secundaria tibialis traten 2 Sehnen vom tibialen Bauche zur 2. und 3. Zehe und von dem medianen Bauche eine Sehne zur 3. Zehe. Durch die Vagina secundaria fibularis verlief der fibulare Bauch, dessen Sehne sich in zwei Sehnen zur 4. und 5. Zehe spaltet. Der Peroneus III fehlte.

Bei Phascolomys Wombat endlich fand ich im bezeichneten Ligamentum die Vagina für den Extensor digitorum longus durch ein Septum gleichfalls in 2 Vaginae secundariae getheilt.

Durch die Vagina secundaria tibialis schickt ein secundärer Bauch des tibialen Bauches des Muskels seine beiden Sehnen zur 2. und 3. Zehe.

Durch die Vagina secundaria fibularis verlief der andere secundäre Bauch des tibialen Bauches zur 4. Zehe. Für die Sehne des fibularen Bauches zur 4. und 5. Zehe und für den Peroneus III giebt es im Ligamentum keine Vagina. Die Sehnen sitzen über dem Ligamentum hinweg nach vorwärts.

c. Analogien.

Dass die Theilungen der Vagina am Ligamentum der Fascia cruralis der Fussbeuge für den Ext. dig. longus in den angegebenen Fällen bei dem Menschen und bei Säugethieren einander analog sind, kann ebenso wenig bezweifelt werden, wie die Analogie der Theilung der Vagina durch ein Ligamentum der Fussbeuge für den Ext. dig. longus pedis mit Theilung der Vagina im Ligamentum carpi dorsale für den Ext. dig. longus manus in den beschriebenen Fällen beim Menschen und bei Säugethieren.

XVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mikroskopischer Befund eines Myxosarcoms der Fascia lata.

Von Dr. med. Ludwig Hellmann in Würzburg.

(Hierzu Taf. VIII.)

Die in Nachfolgendem geschilderte Geschwulst wurde von der 59jährigen Patientin seit 7 Monaten bemerkt. Patientin zeigte bei der Aufnahme im Scarpa'schen Dreieck einen mannsfaustgrossen Tumor von rundlicher Gestalt, der von gespannter, aber normaler Haut bedeckt war. Der Tumor bot Pseudofluctuation. Auf der Unterlage war er nicht gut verschiebbar. Am 23. Febr. d. J. schritt Herr Hofrath Prof. Dr. Schönborn zur Exstirpation der Geschwulst. Dieselbe liess sich grösstentheils stumpf ausschälen, mit der Fascia lata jedoch war ihre breite Basis fest verwachsen, und eine Art Stiel verband den Tumor mit der Gefässscheide.

Die Heilung erfolgte glatt[1]).

Nach der Exstirpation zeigt die Geschwulst auf dem Durchschnitt als Hauptbestandtheil ein grauweisses, homogenes Gewebe, welches mit mehr gelblichen, schleimigen Partien durchsetzt ist. Diese Anordnung wird vielfach durch röthliche Stellen von hellerer und dunklerer Farbe unterbrochen, und gewinnt hiedurch der Durchschnitt ein ziemlich buntes Aussehen. Die Hämorrhagien und schleimigen Partien erreichen an manchen Stellen eine grössere Ausdehnung; es finden sich förmliche, mit Schleim oder Blut gefüllte Cysten bis zu Kirschengrösse.

Es wurden den verschiedensten Partien des Tumors 16 Stückchen von circa 1—3—6 mm Seite, 7 Stückchen von circa 5—7—12 mm Seite, 1 Stück von 15 : 30 mm Seite entnommen. Die 16 kleinen Stückchen wurden noch lebenswarm in die von Flemming angegebene Chromosmiumessigsäure gelegt, nach 2 Tagen in Wasser ausgewaschen und in allmählich verstärktem Alkohol gehärtet. Die 8 übrigen Stücke kamen direct in absoluten Alkohol. Alle Stücke wurden nach den betreffenden Vorbereitungen in Paraffin eingebettet, mit Ausnahme des einen grossen Stückes, das mit Celloidin zum Schneiden vorbereitet wurde, damit die darin enthaltenen Cysten und ihr Inhalt erhalten blieben.

[1]) Näheres in meiner Inaug.-Dissert. Ueber den Ursprungsort der Weichtheilsarcome der Regio inguinalis. Würzburg 1888.

Die Formelemente der Geschwulst sind Rund- und Spindelzellen, welche in ihrer gegenseitigen Anordnung nicht die geringste Regelmässigkeit erkennen lassen. Die Spindelzellen überwiegen die Rundzellen im Ganzen an Zahl.

In allen Theilen der Geschwulst finden sich zahlreiche Gefässe. Alle Gefässe, von den makroskopisch sichtbaren bis zu den feinsten Capillaren, haben eine deutliche Wandung, die sich aus Spindelzellen zusammensetzt. Wandung und Lumen der Gefässe stehen oft zu einander in starkem Missverhältniss, so dass Gefässe mit kleinem Lumen mehrere Lagen von Spindelzellen, sehr weite Gefässe nur eine einzige Schicht langgezogener Zellen aufweisen.

Das Blut in den Gefässen ist durch das Flemming'sche Säuregemisch vielfach ähnlich homogenisirt und zeigt dieselben Lücken, wie sie unten vom Mucin zu schildern sind. Insbesondere trennt eine wie regelmässig geordnet scheinende Reihe von Lücken Gefässwand und Blut.

Die Formelemente gruppiren sich namentlich dicht um die Gefässe; die Züge der Spindelzellen laufen vielfach mit den Gefässen und denselben parallel.

Kerntheilungsvorgänge vermochte ich in 5 von den 16 in Flemming'scher Lösung fixirten Stückchen nachzuweisen. Es finden sich alle Stadien der indirecten Kerntheilung reich vertreten. Die Zellproliferation erscheint, soweit man es sehen kann, lediglich auf rundliche Zellen beschränkt; wenigstens konnte ich trotz eifrigen Suchens in Spindelzellen keine Kerntheilungsfiguren finden. An den Gefässen fand ich keine Theilungsfiguren. In der Nähe von thrombotischen Gefässen liegen zahlreiche.

Den interessantesten Theil des Tumors bilden die regressiven Veränderungen.

Als Product einer solchen darf die Intercellularsubstanz der Geschwulst, das Mucin, angesehen werden. Es liegt bald als schmaler Saum zwischen den Zellen, bald nimmt es einen bedeutend grösseren Raum ein, als die wenigen, in ihm zerstreuten Formelemente. Aber immer sind die vereinzelt im Schleimgewebe liegenden Zellen in Gestalt und Anordnung den eng aneinander liegenden Zellen so ähnlich, und gehen diese Schleimansammlungen so allmählich in dichteres Sarcomgewebe über, dass man sich dem Eindruck nicht verschliessen kann, das ursprünglich dichtere Zellnetz sei durch eine Art von Oedem auseinander gedrängt worden. In den in Alcohol abs. gehärteten Präparaten hat sich aus dem Mucin ein fadenförmiger, bald ein feines, sehr zierliches Netzwerk, bald solide Balken darstellender Niederschlag gebildet, der sich mit allen Farbstoffen mehr oder weniger intensiv färbt: an anderen Stellen ist der Niederschlag mehr körnig. Die Flemming'sche Lösung dagegen hat das Mucin grösstentheils homogenisirt. In der homogenen Masse erscheinen zahlreiche, kuglige Lücken, die wohl als Product der durch das Säuregemisch hervorgerufenen Gerinnung anzusehen sind. Sie erinnern, wenn der Vergleich erlaubt ist, lebhaft an die Löcher des Schweizerkäses.

Zahlreiche Gefässe in allen Theilen der Geschwulst sind thrombirt und zwar sowohl durch geschichtete, als durch ungeschichtete Thromben, die ersten in allen Stadien. Von Organisation lässt sich in keinem Thrombus etwas nachweisen, namentlich nicht darauf bezügliche Kerntheilungsfiguren. Dagegen

zeigen sich in den geschichteten Thromben und in ihrer Umgebung viele lymphoide Elemente, deren Anordnung auf dort stattfindende Entzündung schliessen lässt.

Auch sonst finden sich vielfach die Zeichen und Folgezustände entzündlicher Vorgänge.

Blutungen zeigen sich hauptsächlich in der Umgebung ungeschichteter Thromben, während Partien, in welchen geschichtete Thromben allein liegen, keine Blutungen zeigen. Die Schleimansammlung scheint für die Blutung eine Art von Locus minoris resistentiae abzugeben.

Die fettige Degeneration ist leider, da der Alkohol das Fett vollkommen auflöst, an Alkoholpräparaten nicht zu studiren, um so besser dagegen an den Flemming'schen, in welchen alles Fett durch die Osmiumsäure schwarz gefärbt ist. Die kleinen, schwarz gefärbten und sehr deutlich hervortretenden Fettkörnchen finden sich meistens in Blutungen und an ihrer Grenze, gewöhnlich in rundlicher, seltener in länglicher Gruppirung, bisweilen in ganz unregelmässiger Anordnung. Die rundlichen Gruppen, die „Körnchenkugeln", entsprechen ihrer Grösse nach meistens runden Sarcomzellen. In manchen Zellen ist eine kleine rundliche Stelle frei von Körnchen; sie scheint dem Kern der Zelle zu entsprechen. Der Kern ist nur in wenigen verfetteten Zellen und hier ganz schwach gefärbt. Der Zusammenhang zwischen Blutung und Verfettung zeigt sich besonders hübsch und deutlich an Blutungen, deren rothe Blutkörperchen wohl erhalten und durch Carbolfuchsin dunkelroth gefärbt sind.

Die Cysten haben an den meisten Stellen eine deutliche Wandung, welche von einer oder mehreren Lagen von Spindelzellen gebildet wird. Der Inhalt der meisten Cysten stellt sich als bald mehr fadenförmiger, bald mehr körniger „Detritus" dar, über dessen Beschaffenheit und Herkunft sich nichts aussagen lässt. Einzelne Cysten zeigen an verschiedenen Stellen verschiedene Arten von Inhalt, welche unter einander durch eine dichtere Lage von Fasern oder einen Zellenzug getrennt sind. In manche Cysten scheinen zu verschiedenen Zeiten Blutungen stattgefunden, und jede neue Blutung eine Schicht von Spindelzellen von der Cystenwand abgehoben und vor sich her in das Lumen der Cyste gedrängt zu haben.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrath Prof. Dr. C. Schönborn, sage ich für die gütige Ueberlassung des Themas und Materials, Herrn Dr. Max Jungengel, Assistenzarzt der Klinik, für die überaus liebenswürdige Unterstützung bei der Untersuchung meinen verbindlichsten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. G Gefäss, dessen Wandung W aus mehreren Lagen von Spindelzellen besteht. S Sarcomgewebe. w K Kerne weisser Blutkörperchen. r K rothe Blutkörperchen. L Gerinnungslücken im Sarcomgewebe. L' Gerinnungslücken im Blute. In Flemming'scher Lösung fixirtes, mit Carbolfuchsin gefärbtes Präparat. Vergr. 350.

Fig. 2. Theilungsfiguren. A Aster. D Diaster. L Gerinnungslücken. Präparat wie No. 1 behandelt. Vergr. 350.

Fig. 3. Rand einer Blutung. F rundliche Anhäufung von Fettkörnchen; F' dieselbe mit freier Stelle in der Mitte. l F längliche Fettkörnchenanhäufung. R rothe Blutkörperchen. * Fibrin. Präparat wie No. 1 behandelt. Vergr. 350.

Fig. 4. Cyste. S Sarcomgewebe. G Gefässe. W Cystenwand. D Detritus. B Blutungen. Sp Züge von Spindelzellen, die einzelnen Blutungen von einander trennend. In Alkohol gehärtetes, in Celloidin eingebettetes, mit Alauncarmin und Pikrinsäure gefärbtes Präparat. Vergr. 20.

2.

Ueber Dr. Max Joseph's „atrophischen Haarausfall".

Von Prof. Dr. S. Samuel in Königsberg i. Pr.

„Gerade dadurch unterscheiden sich meine Experimente von den berühmten Untersuchungen am Trigeminus und Vagus, dass bei meinen Thieren niemals ein Entzündungsprozess nach der Nervendurchschneidung auftrat, dass sich vielmehr hier vollkommen das Bild der von Virchow aufgestellten neurotischen Atrophie darbot." So Herr Dr. Max Joseph in Berlin bei Mittheilung seiner Versuche über den „atrophischen Haarausfall" in den Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1885—1886 No. 15 und 16 (Sep.-Abdr. S. 7). Ebenso hebt die ausführliche Darstellung (dieses Archiv Bd. 107. 1887. S. 128 u. 129) ausdrücklich hervor, dass der Haarausfall „auf vollkommen normaler reactionsloser Haut" eingetreten ist. Diese positiven Angaben waren wohl geeignet, das Misstrauen zu bannen, welches leicht gegen einen Versuch entstehen konnte, dessen Resultat in so hohem Grade dem aller früheren analogen Versuche widersprach. Oft waren an den Kaninchen die Ohrnerven resecirt, unzählige Male war von den verschiedensten Experimentatoren alter und neuer Zeit die Durchschneidung sämmtlicher Nerven einer Extremität vorgenommen worden, ohne dass doch ein solcher massenhafter — gar nicht zu übersehender Haarausfall erfolgt wäre. Auf den hier gewählten Operationsort, auf das 2. Halsganglion als Locus classicus solcher Versuche die ganze Differenz zu schieben, war aber um so weniger angänglich, als nach Joseph's eigener Darstellung auch die Resection des 2. Halsnerven peripherisch vom Ganglion das gleiche Resultat ergab, der in allen seinen Mittheilungen citirte Musterversuch vom 25. September 1885 nur von einer Resection peripherisch vom Ganglion, wenn auch in dichter Nähe desselben spricht, von Versuchsbedingungen also, die bei den Ohrnerven der Kaninchen schon früher vielfach erfüllt worden waren. Die Differenz blieb also unklar.

Das Verständniss der Joseph'schen Versuche wäre, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, stets sehr schwer gewesen. Der Haarausfall sollte erfolgen bei Resection des 2. Halsnerven im Ganglion, dicht am Ganglion, — nicht mehr weiter ab vom Ganglion. Die in reichlichem Haarausfall sich äussernde Wirkung der Nervenlähmung am und im Ganglion musste also in der Peripherie wieder übercompensirt sein. Es musste also noch eine zweite Gattung von Nervenwirkungen auf die Ernährung geben, mächtig genug, um antagonistisch der gegebenen Tendenz zum Haarausfall die Wage zu halten, und zwar so vollkommen, dass nun gar kein Haarausfall mehr erfolgte.

Nach der eigenen Angabe des Autors ferner trat einerseits der Haarausfall nicht im ganzen Ausbreitungsgebiete des 2. Halsnerven auf, andererseits ging doch in einzelnen Fällen der Haarausfall auch auf das Gebiet des Trigeminus über. Dass nicht der ganze Innervationsbezirk vom Haarausfall in gleicher Weise heimgesucht wird, sollte darauf beruhen, dass auch die trophischen Nervenfasern sich in gemeinschaftlichen und ausschliessenden Bezirken vertheilen und dass die trophischen Störungen nur in den „ausschliessenden" Bezirken auftreten, während die mit anderen Nerven gemeinschaftlichen Bezirke unalterirt bleiben sollten. Zu dieser ad hoc erfundenen Hypothese wollte es nicht recht stimmen, dass die kahlen Scheiben doch nicht immer dieselben waren, dass sie bei den Operationsthieren „in ein- oder mehrfacher Anzahl vorhanden, wohl meist persistent blieben", doch sich auch nicht selten zu einer grösseren markstückgrossen kahlen Stelle vereinigten, ja dass auch wohl „die Kahlheit eine ziemlich grosse Ausdehnung annahm" (dieses Archiv Bd. 107 S. 137, 133). — Die entgegengesetzte auffällige Erscheinung, dass nach Durchschneidung des zweiten Halsnerven eine kahle Stelle sich sogar im Trigeminusgebiete einstellte, sollte wiederum auf einem Degenerationsvorgang der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus beruhen, „wenn nun freilich meiner Schlussfolgerung" sagt der Autor „auch nicht die anatomische Untersuchung des Rückenmarks der betreffenden Katze zur Seite steht (S. 136).

Auch die Zeit des Haarausfalls war eine sehr ungleiche, sie erfolgte in den 12 wohlgelungenen Versuchen im Verlauf von 5, 7, 11, 12 ja bis 27 Tagen und die Haarpapille zeigte sich dabei allein atrophisch, während die Talg- und Schweissdrüsen an den kahlen Stellen vollkommen normal befunden wurden (S. 138, 139). Zu welcher Kategorie die 25 nicht wohl gelungenen Versuche gehörten — denn ein Versuch führt die No. XXXVII und unter welchen Umständen und ob hier gar kein Haarausfall eingetreten war, blieb gänzlich unerörtert.

Die eigenen Angaben des Autors erweckten in mir den Verdacht, dass der Haarausfall in diesen Versuchen von einem in seinem Werthe schwankenden labilen Momente veranlasst sein müsse. Dazu sprachen meine eben vollendeten vieljährigen Federversuche zu entschieden gegen einen so hochgradigen Einfluss der Innervation auf die Epidermoidalgebilde. Trotz Ausrottung des ganzen Plexus axillaris fand ich nirgends und an keiner Stelle Federausfall, ja bei künstlicher Regeneration eine so langsame Abnahme der Regenerationsfähigkeit, dass sie in der 1. Periode gar nicht leicht zu con-

statiren ist und erst allmählich nach Monaten mehr zunimmt (dieses Archiv Bd. 113 S. 275), hier dagegen sollte reichlicher Haarausfall in 5, 7, 11, 12 Tagen eintreten. Allerdings war der Plexus axillaris von mir nicht in den Spinalganglien seiner constituirenden Nerven gelähmt, aber doch peripherisch nahe genug und zum Theil unter scharfem centralen Zuge. In zahlreichen wohlgelungenen Versuchen Joseph's war aber auch nur peripherisch vom Ganglion operirt worden. — Dies die Verdachtsgründe. Doch Verdachtsgründe sind keine Gegenbeweise, die Versuche mussten also nachgemacht werden.

Ueber die normale spontane Haarung der Säugethiere findet sich die Angabe, dass der Ausfall der Haare bei manchen Thieren vereinzelt stattfindet, dass bei anderen sich das ganze Haarkleid in ganzen Fetzen loslöst, dass aber bei jugendlichen Thieren Häutung und Haarung stärker stattfindet, als bei älteren. Von den Thierärzten wird der Tuberculose ein hervorragender Einfluss auf den leichten Haarausfall zugeschrieben, ein nicht zu unterschätzendes Moment.

Bei Kaninchen, an denen ich meine Versuche begann, bei denen übrigens das 2. Spinalganglion gar nicht ausserhalb der Wirbelsäule liegt, bin ich zu gar keinem positiven Ergebniss gekommen. Der Haarausfall, wo er überhaupt eintrat, hatte so offen liegende traumatische oder Pilzursachen, dass man vom Kaninchen bei diesen Versuchen absehen kann. Auch Joseph selbst, bei dem in seiner ersten Mittheilung unter 5 angeführten Fällen 3 Katzen und 2 Kaninchen waren, muss die letzteren später ganz fallen gelassen haben, denn es heisst in der ausführlichen Publication: „ich benutzte zu meinen Versuchen fast ausschliesslich Katzen." Auch bei ihm müssen also die Kaninchenversuche nichts Ueberzeugendes gegeben haben, da er sie trotz ihrer weit grösseren Bequemlichkeit völlig auslässt. Junge und alte Katzen habe auch ich nach seiner Empfehlung benutzt, finde aber junge Katzen gänzlich unpraktisch, weil sie die nöthige Ausdauer zu einer längeren Lebenserhaltung nach dieser Operation nicht besitzen. Bei Katzen stiess ich nun bald auf reichlichen Haarausfall nach Exstirpation des Ganglion. In der That überrascht es, wenn man wie ich in meinem ersten gelungenen Falle bis zum 13. Tage bei genauem Aufmerken gar keinen Haarausfall entdeckt und wenn alsdann am 14. Tage nach der Operation ein Haarausfall beginnt, so reichlich, dass er gar nicht übersehen werden kann und dieser dann stetig innerhalb der nächsten 8 Tage fortschreitet. Allerdings zeigt dabei die Haut ausserhalb der Nahtstellen zunächst nichts Verdächtiges, kein Exanthem, auch keine oberflächliche Dermatitis und Hyperämie ist bei der derben Katzenhaut ohnedies kaum zu constatiren. Doch ergiebt eine genauere Untersuchung bald, dass eine Infiltration des Gewebes über die Wundstelle hinaus stattfindet. Jede mögliche Täuschung ist ausgeschlossen, wenn nun wie hier 8 Tage später, also 3 Wochen nach der Operation, ein Aufbruch kleiner Abscesse erfolgt, aus denen Eiterfluss bis in die 5. Woche andauert. Von entscheidender Wichtigkeit war aber, dass mit dem Nachlass der entzündlichen Spannung alsbald wieder die Haarregeneration in ganz dichter Masse — schon in der 4. Woche wieder begann und so rasch fortschritt, dass

schon nach 5 Wochen bei Schliessung der Abscesse das Haarwachsthum dieser kranken Seite kaum noch von dem der gesunden Seite zu unterscheiden war. Das Thier wurde völlig gesund, die kleinen Abscesse vernarbten bis zur Unsichtbarkeit der Stellen und ausser einem vielleicht etwas helleren Colorit des Haares war viele Monate hindurch gar keine Differenz zwischen beiden Seiten auffindbar. — Dieser Verlauf frappirte mich ungemein. Der Haarausfall ähnelte in der Plötzlichkeit seines Eintritts, im Umfange und rapiden Vorwärtsschreiten so sehr dem von Joseph beschriebenen, dass ich eine volle Parallele der Entstehung erwarten durfte. Sollte nicht auch in den Joseph'schen Fällen entzündliche Induration, vielleicht gar Abscessbildung stattgefunden haben und wie stand es denn in seinen Fällen mit dem entscheidenden Moment, mit der Regeneration der Haare? Vergebens suchte ich in der ausführlichen Mittheilung (dieses Archiv Bd. 107 S. 119) nach einer Darstellung des weiteren Verlaufes. Der auf S. 127 geschilderte Normalversuch giebt nur einen Ausschnitt aus der Krankengeschichte des Thieres, keine Geschichte bis zum Ablauf, dem Tode oder der vollen Genesung. Vergebens suchte ich auch an anderen Stellen dieses Aufsatzes von 40 Seiten Auskunft darüber, was denn aus den Thieren geworden ist und wie lange die Haarlosigkeit nach der Exstirpation des Ganglion eigentlich angedauert. Kein Wort darüber an der Stelle, wo man die vollständigste Information zu erwarten berechtigt ist. Auch von den vorläufigen Mittheilungen des Dr. Joseph enthält die in den Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft nichts über das Schicksal der Thiere. Erst als ich auf die Vorläufige Mittheilung im Centralblatt 1886 No. 11 „Zur Aetiologie der Alopecia areata" zurückgriff, fand ich ausführlichere Krankengeschichten und unter ihnen auch die weitere Geschichte desselben in allen drei Publicationen citirten Musterversuches vom 25. September 1885. In diesem Archiv (a. a. O. S. 128) endigt die Darstellung dieses Falles mit den Worten:

„Die Merkmale waren an allen diesen drei Stellen die gleichen: Auf einer makroskopisch normalen, vollkommen reactionslosen Haut, an welcher weder eine auffällige Röthe noch Blässe zu constatiren war, zeigten sich zuerst in kleinen scharf umschriebenen runden, ovalen oder etwas länglichen Territorien die Haare gelichtet, bis schliesslich vollkommene Kahlheit eintrat."

Die vorläufige Mittheilung fährt nun aber weiter fort:

„Am 22. October fing an der zuerst erkrankten Stelle wieder eine geringe Behaarung an aufzutreten, welche bis zum 27. October bereits so weit vorgeschritten war, dass es schwer wurde, die erkrankte Stelle herauszufinden.

„Aus dem weiteren Versuchsprotocolle will ich nur noch erwähnen, dass sich am 1. November eine geringfügige Eiterung des rechten Nebenohres entwickelte, die schliesslich zu vollkommener Abcedirung desselben führte. Eine ähnliche Eiterung stellte sich ungefähr in der Gegend des zuerst erkrankten haarlosen Fleckes ein, dazu trat ein kleiner Abscess in der Mitte der Sagittalnaht hinzu und am 7. November starb das Thier. Ursache des

Todes: Pyämie. Nach dieser ausführlicheren Wiedergabe eines Versuchsprotocolles kann ich mich wohl bei den übrigen etwas kürzer fassen." — —

Der Autor hat sich dann in der That so kurz gefasst, dass er später auch in der ausführlichen Publication dieses selben Versuches in diesem Archiv ebenso wie in den Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft den ganzen Passus über die Wiederbehaarung wie über die Abscessbildung und den Tod an Pyämie glatt fortliess. Dass in Betreff der Identität dieses Falles speciell, also des Musterversuches gar kein Missverständniss vorliegen kann, dass es der Musterversuch vom 25. September 1885 ist, bei dem Wiederbehaarung, Abscessbildung und Tod an Pyämie eingetreten sind, ist ganz authentisch, da Joseph selbst in der Anmerkung (dieses Archiv a. a. O. S. 127) ausdrücklich sagt: „Diesen Versuch habe ich bereits in einer vorläufigen Mittheilung: Zur Aetiologie der Alopecia areata in dem Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. No. 11 veröffentlicht." Er hat also genau dasselbe wie ich gesehen, nur dass der Verlauf in meinem Falle sehr viel günstiger war, das Thier nicht an Pyämie starb, sondern völlig genas und Monate lang mit üppig regenerirtem Haare umherlief. Die obigen Worte in seinem Bericht von „einer makroskopisch normalen, vollkommen reactionslosen Haut" sind also nur so zu verstehen, dass die Haut selbst wohl so erschien, dass aber nichtsdestoweniger in der Tiefe Eiterungen stattfanden, die zu Abscessbildungen, ja zu Pyämie führten. Da er die Abscessbildungen bei der ausführlichen Mittheilung dieses Falles gänzlich unerwähnt lässt, so scheint er sie für den Haarausfall als gleichgültig betrachtet zu haben. Und als gleichgültig und daher der Erwähnung nicht werth muss er auch das Wiederwachsen der Haare angesehen haben. So viel über diesen Musterversuch.

Von den anderen in der vorläufigen Mittheilung im Centralblatt ausführlicher geschilderten Versuchen, im Ganzen noch vier, starben zwei, eine Katze und ein Kaninchen, nach 4 bezw. 6 Wochen an Tuberculose, zwei andere, wiederum eine Katze und ein Kaninchen, blieben noch in Behandlung. Weder über das Schicksal dieser letzteren, noch irgend welcher anderen Versuchsthiere, weder über die Länge der Lebensdauer, über Krankheiten der Thiere, noch auch über die etwaige bei längerem Leben wieder eintretende Haarregeneration enthält der ausführliche Bericht in diesem Archiv nur ein Wort. Es heisst nur ganz allgemein S. 129:

„Ich kann es mir nun wohl versagen, die Versuchsprotocolle aller späteren Experimente, welche sich von diesem Falle vom 25. September 1885 nur dadurch unterscheiden, dass ich aus den schon oben angeführten Gründen das Ganglion sammt einem Stücke des zweiten Halsnerven exstirpirte, hier ausführlich wiederzugeben. Ich würde mich lediglich in Wiederholungen bewegen müssen, ohne dass dieses für das Verständniss der vorliegenden Untersuchungen von irgend welchem Nutzen wäre."

Der Verlauf muss danach also derselbe gewesen sein, wie der des Falles vom 25. September 1885 oder ein völlig analoger.

Die Epikrise der Versuche kann kurz ausfallen. Ist es doch lediglich Sache des Herrn Dr. Max Joseph klarzustellen, wie er nach den Berichten

der physiologischen Gesellschaft mittheilen konnte, dass bei seinen Thieren „niemals ein Entzündungsprozess nach der Nervendurchschneidung auftrat", während bei seinem Musterversuch Eiterung und Tod an Pyämie erfolgte. Eine Selbsttäuschung war betreffs der äusserlich scheinbar „vollkommen normalen reactionslosen Haut" wohl möglich in allen früh zu Grunde gehenden Fällen. Merkwürdig nur, dass sie noch fortdauern konnte, nachdem bei länger lebenden Thieren die Abscessbildung nachdrücklich auf die Entzündungen in der Tiefe und die dabei unvermeidliche Schädigung des Haarbodens hinwies. Gewiss hat die derbe Katzenhaut ihre Eigenthümlichkeiten und es ist richtig, dass ein sicheres Urtheil weder über ihre Blässe und Röthe, noch über ihre Empfindlichkeit leicht ist. Der grösseren Elasticität der Kaninchenhaut möchte ich es auch zuschreiben, dass bei diesen Thieren das entzündliche Defluvium capillorum so viel unbedeutender als bei Katzen ausfällt.

Dass es sich hier bei letzteren jedoch lediglich um ein entzündliches Defluvium capillorum handelt und um nichts Anderes, zeigt der ganze Verlauf. In den schwereren Fällen kommt es zu Abscessbildungen, ja zum Tode an Pyämie. Doch braucht es durchaus nicht bis zu Abscessbildungen zu kommen. Auch am behaarten Kopfe des Menschen genügen diffuse acute Entzündungen, die ohne Eiterung sich lösen, auf und unter der Haut, um oft und selbst erst lange nach dem Rückgang der Entzündung nachträglich Haarausfall hervorzurufen. An Ursachen zu traumatischer Entzündung fehlt es bei einer Operation nicht, die bis zur Wirbelsäule vordringen muss. Bei Thieren von solcher Rührigkeit und Beweglichkeit wie die Katzen sind, kann man auch vom antiseptischen Verbande nicht den gleichen Schutz wie beim Menschen erwarten. Die traumatische Entzündung ist demnach auch hier ein Moment von ganz schwankender Grösse, schnell oder langsam, bald stark, bald schwach, umfangreich oder begrenzt, wie dies in der Natur solcher traumatischen Entzündungen liegt, — doch sie fehlt völlig nie. Bei der Derbheit der Katzenhaut vermag aber auch schon eine geringe Entzündung einen wenn auch vorübergehenden, doch zum Haarausfall ausreichenden Druck auf den Haarboden auszuüben. Es kann sein — doch andererseits es muss nicht sein, denn Entzündung und Spannung sind labile Momente.

Mit dem entzündlichen Effluvium capillorum stimmt es, dass der Haarausfall zu ganz verschiedener Zeit vom 5. – 27. Tage erfolgen kann, dass er, — je nach dem ausgeübten Druck in ganz verschiedenem Umfange vor und nach Oeffnung der Abscesse auftritt, in Form kleiner einfacher Scheiben oder, wie ich es auch einmal gesehen habe, in Form einer sich fast bis zum Thorax erstreckenden vollen Kahlheit. Von einer Innehaltung des Innervationsgebietes des 2. Halsnerven ist gar keine Rede. Für die kahlen Stellen, die sich bei dem einen Joseph'schen Versuche auch im Trigeminusgebiete einstellten, glaubte er einen Degenerationsvorgang der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus annehmen zu müssen; doch auch Mibelli, so weit mir bekannt, der einzige Nachuntersucher, fand die Kahlheit nicht blos auf das Gebiet des 2. Cervicalnerven, sondern auch auf das Gebiet anderer Nerven übergreifend und auch nicht blos nach Excision des Ganglion, sondern auch

nach Trennung des Nerven vom Ganglion eintreten. (Mibelli, Ricerche sperimentali sulla etiologia della alopecia areata nach der Vierteljahrschrift für Dermatologie. XV. 1888. S. 279). Bereits durch diese Ausdehnung erweist sich schon die Kahlheit als nicht abhängig vom Innervationsdefect. Damit stimmt auch die Integrität der Talg- und Schweissdrüsen und des Musculus arrector pili. Die traumatische Entzündung in ihrer schwankenden Grösse entspricht in der That allen beobachteten Erscheinungen so vollkommen, dass wir an andere Ursachen, selbst an die Tuberculose gar nicht zu denken brauchen, obschon in den Joseph'schen Versuchen verschiedene Thiere an dieser Krankheit frühzeitig zu Grunde gingen.

Nicht einmal als Hülfsursache neben der entzündlichen Spannung lässt sich hier die Exstirpation des Ganglion anschuldigen. Ich sah trotz der Exstirpation des Ganglion die Haarregeneration bald etwa in der 4. Woche wieder beginnen und so rasch fortschreiten, dass nach 5 Wochen das Haarwachsthum der kranken kaum noch von dem der gesunden Seite zu unterscheiden war. Auch in Joseph's Musterversuch begann die Haarregeneration schon nach 3 Wochen und war 5 Tage später bereits so weit vorgeschritten, dass „es schwer wurde, die erkrankte Stelle herauszufinden". Eine solche — trotz der Ausrottung des Ganglion bereits nach 3 Wochen eintretende und üppig fortschreitende Haarbildung ist mit dem Begriffe eines stattgefundenen „atrophischen Haarausfalles" unverträglich. Dem unter diesen Umständen nach Exstirpation des Ganglion bleibenden, oder doch bei etwaiger — ganz unerweisbarer collateraler Innervation sehr lang dauernden Innervationsdefect müsste ein lang dauernder, ja bleibender Haardefect entsprechen. In dieser raschen Haarregeneration sehe ich den entscheidenden Gegenbeweis gegen den nervösen Ursprung dieses Haarausfalles.

Auch für den Gedanken, der Lähmung des Spinalganglion etwa eine analoge Rolle, wie der des Ganglion Gasseri, zuzuschreiben und auf den Eintritt einer stärkeren Entzündung den Haarausfall mittelbar zu schieben, finde ich in den beobachteten Erscheinungen keinen Halt. Es ist keine Gangrän, sondern eine ganz gewöhnliche traumatische Entzündung, die nur durch die Derbheit der Katzenhaut leichter als anderwärts zum Haarausfall führt. Sie heilt jedoch rasch wieder, rasch regenerirt sich das Haar. Einen specifischen Einfluss der Exstirpation des Ganglion, einen anderen, als den die Lähmung des Nerven ausübt, war mir bisher zu entdecken unmöglich. Ist die trophische Wirkung der Nerven auf die Haare bei der einfachen Lähmung grösser, als auf die Federn, so wird sie durch einwurfsfreiere Versuche, als die Joseph'schen sind, zu erweisen sein.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXIV. (Elfte Folge Bd. IV.) Hft. 3.

XVIII.

Beiträge zur Pathologie der Kakke.

Von Dr. Miura in Tokio (Japan).

(Schluss von S. 363.)

Es ist noch zu erörtern, wie die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels bei der Kakke zu Stande kommt.

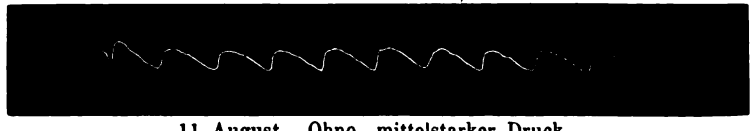
Als Causalmoment dazu muss hier zunächst der abnorme Zustand der peripherischen kleinen Arterien betrachtet werden; denn bei der Section von Kakkeleichen sieht man gewöhnlich eine bestimmte Veränderung weder am Ostium aorticum noch an dessen Semilunarklappen. Auch die atheromatösen Prozesse an der Aorta und deren grossen Zweigen, die man gelegentlich bei Kakkeleichen gefunden hat, genügen nicht, um jene erhebliche Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels zu erklären.

Hier kommt eine wichtige klinische Thatsache in Betracht. Schon Wernich hat auf die Pulscurven der Kakkekranken ein grosses Gewicht gelegt. Er betont als Charakteristicum der Kakke, dass „die Pulscurve in schweren Fällen eine Gestalt annimmt, welche auf grosse Schlaffheit und Widerstandslosigkeit, sowie auf äusserst mangelhafte Elasticität der Arterienwand schliessen lässt“, ferner dass „die Pulscurve in tödtlichen Fällen mit der bei Insufficienz der Aortenklappen einerseits, mit der bei schweren Typhen andererseits die meiste Aehnlichkeit hat“.

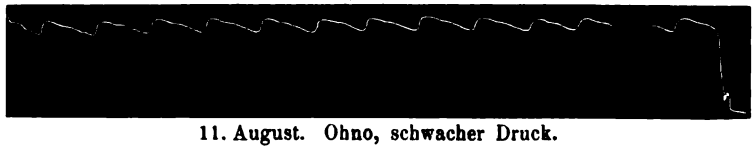
Später ist diese Angabe durch Scheube anerkannt, welcher noch „Vergrösserung und selbständiges Hervortreten der Rückstosselevation und Verminderung oder Wegfall der elastischen Elevation“ besonders hervorhebt.

Indem ich dies bestätige, möchte ich noch bemerken, dass das Wesentliche der Pulscurven bei der Kakke nicht blos hier, sondern auch in einer anderen Eigenschaft derselben zu suchen ist. Unter den zahlreichen hier im Kakkehospital aufgenommenen Pulscurven findet sich eine grosse Anzahl von Exemplaren, welche sich dadurch auszeichnen, dass der absteigende Theil jeder Pulswelle meist mit starken elastischen Elevationen nicht plötzlich, sondern ganz allmählich abfällt und nicht selten eine bogenförmige Linie beschreibt.

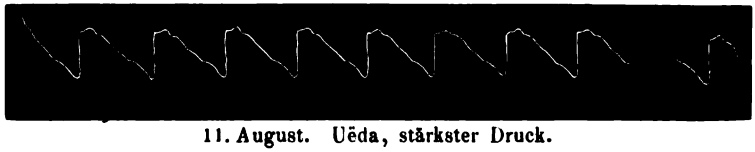
11. August. Ohno, starker Druck.



11. August. Ohno, mittelstarker Druck.

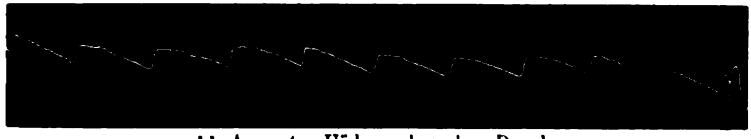


11. August. Ohno, schwacher Druck.



11. August. Uëda, stärkster Druck.

11. August. Uëda, mittelstarker Druck.



11. August. Uēda, schwacher Druck.

11. August. Uēda, ganz schwacher Druck.

Diese Curven stammen von Patienten im Anfangs-, meist jedoch im Reconvalescenzstadium der Kakke.

Aehnliche sind auch schon von Wernich (dieses Archiv Bd. 71) in seinen beigefügten Pulscurventafeln XIII. und XIV. unter No. 18, 24, 25, 26, 47 und 49 angedeutet.

Der Charakter dieser Pulscurven stimmt mit demjenigen der von Riegel (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, No. 144—145, Inn. Med.) in Figur 68 dargestellten Pulscurve. Auch in dem „Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten" von Eichhorst ist eine ganz ähnliche Curve abgebildet, welche er bei einem Kranken mit einem Bleikolikanfall genommen hat, also bei einer Krankheit, in welcher die Hypertrophie des Herzens zuerst von Durossiez beobachtet und später von Roblot bestätigt wurde. „Nach den Angaben einiger Autoren kommt hier Contraction der peripherischen Gefässmusculatur in Betracht" (s. Specielle Pathologie und Therapie von Eichhorst 1887, Bd. I, S. 166).

Bei der Kakke scheint eine ähnliche Contraction der Gefässmusculatur als Causalmoment für die Entwickelung der linken Herzhypertrophie zu bestehen. Dafür spricht ausser der oben angegebenen Eigenschaft der Pulscurve noch das eigenthümliche Aussehen der Patienten, welches manche Beobachter, wie Wernich, zu der Annahme führte, dass die Kakke anämischer oder dyscrasischer Natur sei.

Ueber diesen Punkt macht Wernich eine wichtige Angabe: „Die Capillaren der sichtbaren Schleimhäute sind ausserordentlich wenig gefüllt, auch im Beginn der Krankheit und in den günstiger verlaufenden Fällen." — „Keine sichtbare Schleim-

hautpartie zeigt auch nur annähernd eine gesunde lebhafte Röthe: ebenso sind die Fuss- und Fingernägel nicht rosa, sondern grau oder wachsbleich gefärbt." — „Es ist mehr eine Leichenfarbe, ein wachsartiges Colorit." Er fährt fort: „Um aus einem Capillargebiet der Extremitäten für die mikroskopische Untersuchung einige Tropfen Blutes gewinnen zu können, musste nicht nur der Nadelstich häufig genug wiederholt, sondern zuweilen auch die Lancette zur Hülfe genommen werden."

Da die kleinen Arterien im grossen Kreislaufe solche Anomalien zeigen, so könnte man an ein ähnliches Verhältniss auch an den Lungengefässen, welche nach manchen Autoren unzweifelhaft unter dem Einfluss von Nerven stehen, denken, was sich jedoch der directen Beobachtung entzieht. Das wäre ein anderes Factum, welches im kleinen Kreislaufsgebiet ein Hinderniss schaffen und die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels hervorrufen könnte.

Zur Aetiologie der Kakke.

Wie bekannt, ist die Kakke eine der wichtigsten und interessantesten Krankheiten Asiens. Trotz grosser Bemühungen Vieler ist es aber bis zur Zeit noch nicht gelungen, die Aetiologie und das Wesen der Krankheit sicher zu ergründen. Fast alle denkbaren Momente sind als Ursache der Kakke angeführt (vgl. Hirsch's Handbuch der historisch-geographischen Pathologie 1883, II. Bd., S. 399).

Die neueste bakteriologische Theorie der Kakke ist erst vor nicht langer Zeit von Bälz und Scheube vertreten und von Lacerda, Ogata, Pekelharing und Winkler (Deutsche med. Wochenschrift No. 39 1887), durch genaue Untersuchungen bestätigt. Auch will Eisenlohr Beri-Beri-ähnliche Krankheitsfälle in Hamburg beobachtet haben, was vielleicht für die durch Schiffe übertragbare Natur der Beri-Beri sprechen würde.

Es muss dabei hervorgehoben werden, dass Pierson (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 229) schon im Jahre 1883 aussprach, „die Kakke ist eine miasmatische Infectionskrankheit, wie Bälz und Scheube behaupten".

Meine Untersuchung hat mich aber zu einem eigenthümlichen Resultat geführt, welches ich im Folgenden auseinandersetzen will.

Erste Thatsache. Der Generalarzt der Kaiserlich Japanischen Marine, Dr. K. Takagi hat trotz vielfacher Hindernisse die Fleischnahrung in die Marine eingeführt, und zwar in der Meinung, die japanische, mehr vegetabilische Nahrung verursache in dem menschlichen Körper eine Störung des Gleichgewichts zwischen Stickstoff und Kohlenstoff, und die Entstehung der Kakke rühre wesentlich von diesem Fehler der Ernährung her.

Die von ihm vorgeschriebene Nahrung besteht der Hauptsache nach aus Rindfleisch, Brod und Gemüsen; er hat von Seefischen nur gewisse Arten und vom Reis eine viel geringere Quantität, als gewöhnlich, erlaubt. Sein Bestreben ging also dahin, dass er sowohl die Gesunden, wie die Kranken mit einer der „europäischen" nahestehenden Speise ernähren wollte, obwohl die japanische Nahrung von anderer Seite (Scheube, Bälz, Kerner) gerade nicht für ungenügend erklärt ist.

Diese Neuerung wurde in der That mit einem sehr guten Resultat gesegnet: es soll die Kakke seit dieser strengen Vorschrift immer mehr und mehr abgenommen haben und in diesem Jahre kein einziger Fall von Kakke in der Marine vorgekommen sein. Auch auf denjenigen Schiffen, auf welchen früher sehr oft eine Kakkeendemie auftrat, soll eine solche seit der plötzlichen Aenderung der Nahrung nicht wieder vorgekommen sein.

Aus diesen Versuchen allein kann man schon mit grösster Wahrscheinlichkeit schliessen, dass das Gift der Kakke vermittelst der Nahrung dem menschlichen Körper einverleibt wird.

Diese Behauptung wird noch durch eine andere

Zweite Thatsache bestätigt, nehmlich dass in allen Strafanstalten in Japan, in denen die Ernährungsweise ganz gleich geordnet ist, fast gar keine Kakkefälle unter den Sträflingen vorkommen, während viele dortige Beamten und Aerzte daran erkranken. Es sollen ferner diejenigen Sträflinge, welche mit Kakke in die Strafanstalt eingeführt werden, dort fast regelmässig in kurzer Frist geheilt werden.

Diese wichtige Thatsache galt bei uns als ein grosses Wunder, wobei man sich einfach mit der Erklärung begnügte, man verdanke dies der dort gebräuchlichen Gerstennahrung.

Durch meine Untersuchung, welche im Juni und Juli dieses Jahres geschah, sind folgende Momente ermittelt:

1) Unter den vier von mir besuchten Anstalten in Tokio ist nur eine einzige, wie von sachverständiger Seite angegeben wird, ganz gesund gelegen; die übrigen befinden sich alle auf einem niedrigen, ungesunden Boden. Davon liegt die eine auf einer Insel am Delta eines grossen Flusses (Sumita-Kava), die andere ist von Reisfeldern (Wasserfeldern) umgeben, die dritte befindet sich innerhalb der Festung auf feuchtem Boden.

2) Als Trinkwasser nicht blos für die Sträflinge, sondern auch für die Beamten und Aerzte wird in drei Anstalten das hygieinisch als gesund geltende Brunnenwasser benutzt; nur die auf der Insel gelegene Anstalt ist mit Leitungswasser versehen.

3) Die Zellen sind aus Holz gebaut; sie lassen in Bezug auf Reinlichkeit nichts zu wünschen übrig.

4) Die Kleidung ist, unserem Klima entsprechend, einfach und rein; sie wird in jeder Woche zweimal gewechselt.

5) Die Nahrung für die Sträflinge ist ganz einfach; sie besteht hauptsächlich aus Vegetabilien. Es werden nur selten Rindfleisch, von Fischen ausschliesslich die getrockneten Häringsarten oder eingesalzener Lachs, aber keine frischen Seefische verwendet, weil, wie man angiebt, die Bereitung der letzteren grosse Umstände macht und viel kostet, vor allem weil Fischfleisch in gutem Zustande für eine grosse Anzahl von Personen schwer zu haben und an die einzelnen schwer zu vertheilen ist.

Ferner ist hier kein reiner Reis, sondern ein Gemisch von 4 Theilen Reis und 6 Theilen Gerstengries zur Bereitung des Speisebreis vorgeschrieben.

Nur für kranke Sträflinge werden manchmal Hühnereier oder Kuhmilch verordnet.

Dass eine solche Nahrung für den Haushalt des Körpers nicht genügt, bedarf keiner Auseinandersetzung. Es fehlt auch nicht an Thatsachen, welche dies direct beweisen. Zum Beispiel entwickeln sich, wie von dortigen Aerzten angegeben wird, bei anämischen oder anscheinend ganz gesunden Sträflingen die blassen Granulationen der Wundflächen immer träge und unvollständig, so dass es zur Heilung doppelt oder dreimal so langer Zeit bedarf, als bei anderen Patienten.

Wenn man jetzt beide Beobachtungen, die in der Marine und die in den Strafanstalten gewonnenen, vergleicht, so wird

jeder sogleich einsehen, dass die Kakke weder von stickstoffreicher, noch von stickstoffarmer Nahrung abhängt.

In der Nahrung der Marine und der Strafanstalten existirt nur ein Moment, welches höchstwahrscheinlich den Import des Kakkegiftes in den menschlichen Körper verhindert. Das ist die Ausschaltung gewisser Fischfleischsorten aus der Nahrung.

Als Beweis dafür, dass gewisse Fischsorten bei der Entstehung der Kakke die Hauptrolle spielen, erwähne ich das von fast allen Autoren einstimmig angegebene Vorkommen der Krankheit hauptsächlich an den Küstenstrichen des Landes und zwar fast ausschliesslich unter den Eingebornen und nur selten unter Europäern und Amerikanern (nach Wernich, Scheube, Scriba), welche Seefische selten oder wenigstens nicht in dem Maasse geniessen, wie die Einwohner Japans.

Wie die Statistik lehrt, sind von den Eingebornen wieder Soldaten, Seeleute, Schüler und Handwerker und zwar die kräftigeren davon zur Kakke besonders disponirt. Solche Leute sind es gerade, welche viel essen und trinken, darum aber auch dem Gift mehr ausgesetzt sind.

Die Erfahrung, dass die Kakke in neuerer Zeit längs den grossen Strassen in's Innere des Landes sich verbreitet, erklärt sich vielleicht durch den jetzt bequem eingerichteten Transport der Waaren, also auch der Seefische, nach dem Innern des Landes.

Gelegentlich möchte ich hier erwähnen, dass Herr Prof. Dr. Bälz über diese von einem Japaner ausgegangene Meinung von der Entstehung der Kakke Folgendes geäussert hat (in seinem gedruckten Memorandum): „Die Fischnahrung überhaupt oder die Ernährung durch bestimmte Fische wurde schon oft als Ursache der Kakke angeschuldigt, ohne dass irgendwie Beweise dafür beigebracht worden wären. Sicher ist blos, dass die Kakke in der Nähe des Meeres häufig ist, und das hier mehr Fische gegessen werden."

Ferner in seinem noch später erschienenen Artikel (Mittheilungen der deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ostasiens Heft 27, S. 12) sagt er: „Die Nahrung ist von keiner wesentlichen Bedeutung. Während einige den Reis anschuldigen als Ursache, zeigt die Erfahrung, dass die Krankheit

da am häufigsten vorkommt, wo relativ die meiste thierische Nahrung genossen wird, in der Nähe des Meeres."

Unter dem oben vielfach von mir genannten Gift verstehe ich kein Virus, sondern ein Venenum. Es mag aber vorläufig dahingestellt sein, ob dieses Gift ausserhalb oder im Darmkanal des Menschen durch die Wirkung irgend eines specifischen Virus auf das Fischfleisch erst entsteht, oder ob es im Fleisch präexistirt.

Für die Vergiftung sprechen folgende Momente:

A. Der positive Befund an den Kakkeleichen ist auffallend gering:

a) Die Hauptveränderung, nehmlich die primäre degenerative Veränderung der peripherischen Nerven, durch welche Bälz und Scheube das Wesen der Krankheit erklärten, ist auch von Pekelharing und Winkler bestätigt. Ich bin noch nicht so weit, eine so hochgradige Nervendegeneration bei acut verlaufenden Fällen mit Sicherheit constatiren und die obigen Angaben bestätigen zu können. (Vgl. dieses Archiv Bd. 111, S. 374).

Eine so ausgesprochene Veränderung der Nervi vagi würde man, wie Scheube betont (dieses Archiv Bd. 95, S. 170), schon bei einfacher Ueberlegung wohl nicht erwarten können; denn die degenerativen Veränderungen entstehen gewiss nicht uno actu, sondern stets nur successiv; das Leben der Patienten würde bei acuter Kakke wahrscheinlich schon aufhören, bevor diese lebenswichtigen Nerven, wenn sie überhaupt afficirt sind, nur eine, so zu sagen, moleculäre oder gar eine mikroskopisch leicht sichtbare Veränderung erfahren haben.

b) Unter 14 Leichen wurde in diesem Jahre (vom Juni bis September) die fleckig und streifig auftretende Verfettung des Herzfleisches 4mal constatirt und zwar einmal in einem Fall mit Typhus, das zweite Mal in einem Fall mit Lepra, zweimal ohne Complication. In allen sonstigen Fällen war das Herzfleisch intact, höchstens etwas blass.

c) In den Skeletmuskeln bin ich immer erfolglos bemüht gewesen, eine ausgesprochene Verfettung durch Myositis, die von einigen angegeben ist, entweder schon makroskopisch oder wenigstens mikroskopisch zu constatiren.

d) Die von den meisten Autoren ganz ausgeschlossene und nur von Scheube hervorgehobene entzündliche Veränderung der Nieren konnte ich in einzelnen Fällen bestätigen (dieses Archiv Bd. 111, S. 371). In diesem Jahre habe ich wieder zwei solche Fälle unter 11 Kakkeleichen ohne Complication gefunden.

e) Im Verdauungstractus findet man bei Kakkeleichen nichts Charakteristisches: starke Hypostase der tiefer gelegenen Darmschlingen, partielle oder allgemeine Blähung der Gedärme, Gastromalacie (post mortem), Ecchymosen und katarrhalische Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut in seltenen Fällen. Das ist alles, was ich gesehen habe. Auf die im Darmkanal gefundenen Würmer gehe ich hier nicht näher ein.

f) Die eigenthümliche Beschaffenheit der Infectionsmilz ist bei uncomplicirten Fällen der Kakke nicht beobachtet.

g) Hirn und Rückenmark lassen keine wesentliche Veränderung erkennen.

B. Von den klinischen Symptomen der Krankheit ist die Verbreitung der Parese, bezw. Paralyse der Skeletmuskeln, sowie die Parästhesie und Anästhesie besonders zu berücksichtigen. An den Extremitäten werden vorzugsweise die Strecker befallen, wie bei toxischen Lähmungen. Aber auch die Beuger bleiben in vorgeschrittenen Fällen nicht verschont. Diese Lähmung hat immer hochgradige Muskelatrophie zur Folge.

Parese, bezw. Paralyse des Zwerchfells ohne deutlich wahrnehmbare Veränderung der Muskeln und der Nervi phrenici (?) ist kein seltenes Vorkommniss bei der Kakke, wie ich an anderer Stelle eingehend erörtert habe.

Die Parästhesie und Anästhesie befällt an der unteren Extremität fast regelmässig zuerst das Gebiet des N. saphenus major und des Nervus peroneus superficialis, an der oberen Extremität das Gebiet des Ramus cutaneus externus nervi radialis.

C. Prognostisch ist sehr wichtig, dass bei der Kakke, wenn überhaupt Heilung eintritt, dieselbe immer eine complete ist, was bei der Neuritis multiplex (Leyden) nicht der Fall ist.

D. Nach der Erfahrung der japanischen Aerzte ist man einig, die Kakke in einem gewissen Stadium durch eine abführende Cur bei strenger Diät coupiren zu können. Dies gelingt ganz sicher in leichten Fällen, wo Verstopfung und leichte Ner-

venstörung die Hauptklage bildet. Diese Thatsache wird später unbedingt anerkannt werden.

Wir haben somit in der Kakke eine Krankheit vor uns, welche sich durch ausgesprochene motorische und sensible Lähmungserscheinungen, und zwar in acuten Fällen mit wenig charakteristischen, anatomischen Veränderungen, auszeichnet, und welche sich mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Vergiftung zurückführen lässt.

XIX.

Zur Kenntniss des Icterus neonatorum.

Von Prof. E. Neumann in Königsberg.

Eine sehr auffällige und ihrer Bedeutung nach bisher räthselhafte Eigenthümlichkeit des Icterus neonatorum, auf welche ich vor längerer Zeit in einigen kleinen Aufsätzen hingewiesen habe[1]), besteht in der Neigung des im Blute, in den Transsudaten und in den Geweben verbreiteten Gallenfarbstoffs, sich post mortem in körniger oder krystallinischer Form auszuscheiden. Um diese Erscheinung, welche bei dem in späteren Lebensperioden aus den verschiedensten Ursachen sich entwickelnden Icterus nur ausnahmsweise zu beobachten ist, zur Anschauung zu bringen, genügt es, wie ich es seit meinen damaligen Untersuchungen zu thun pflege, ein Stück des grossen Netzes nach Eröffnung der Bauchhöhle abzutragen und unter dem Mikroskop auszubreiten, am besten unter Zusatz von destillirtem Wasser oder verdünnter Essigsäure behufs der Zerstörung der die Bilirubinausscheidungen theilweise verdeckenden rothen Blutzellen; nicht nur innerhalb der Gefässe, sondern auch in dem durchsichtigen Netzgewebe selbst treten alsdann regelmässig, und zwar bisweilen in überraschend grosser Menge, die Pigmentkrystalle deutlich hervor, meistens in Gestalt zierlicher zarter, vereinzelter oder büschelförmig gruppirter Nadeln, mitunter auch

[1]) E. Neumann, Archiv der Heilkunde. Bd. VIII. S. 170. Bd. IX. S. 40. Bd. XVII. S. 371.

rhombische Täfelchen. Zugleich ist gerade dieses Object geeignet, um sich von einem, bereits in meiner ersten Mittheilung erwähnten Befunde zu überzeugen, nehmlich von der Betheiligung der in das Netz eingelagerten Fettzellen an der Bilirubinausscheidung: bisweilen fand ich dieselbe gerade hier am meisten ausgebildet, schon bei schwacher Vergrösserung zeichneten sich die Fettzellen durch ihre braunrothe Farbe aus und die genauere Untersuchung zeigte sie vollgepfropft mit kleineren und grösseren Bilirubinkörnern, die zum Theil deutliche rhombische Form erkennen liessen, während Pigmentnadeln constant fehlten.

Einige neuerdings von mir gemachte Beobachtungen geben zwar keine Aufklärung über das bezeichnete ungewöhnliche Verhalten des Gallenfarbstoffs bei dem Icterus neonatorum, welches vermuthlich mit der ebenfalls noch zweifelhaften Pathogenese desselben in innigem Zusammenhange steht, sie erweitern aber den Kreis der hierhergehörigen Thatsachen nach einer gewissen Richtung hin und dürften insofern einiger Beachtung werth sein.

Schon einer der früher von mir beschriebenen Fälle hatte gelehrt, dass das Vorkommen von Bilirubinausscheidungen im Blute und den Geweben sich nicht auf Kindesleichen mit deutlich ausgesprochenem Icterus beschränkt und Orth (dieses Archiv Bd. 63 S. 497) hat später dieselbe Erfahrung gemacht. In meiner Beobachtung handelte es sich um ein Kind, welches 4½ Stunden nach der Geburt in Folge eines congenitalen Herzfehlers (Pulmonalstenose, Defect des Septum ventriculorum) gestorben war und bei welchem demnach auch, wie gewöhnlich in so früher Zeit der Fall ist, eine icterische Hautfarbe nicht bemerkbar war; trotzdem fanden sich die Fettzellen des Netzes mit kleinen Pigmentkörnern erfüllt und auch in den Netzgefässen einzelne nadelförmige Pigmentkrystalle. Dieser Befund schien dadurch, dass der Bluticterus dem Gewebsicterus nothwendig vorausgehen muss, hinreichend erklärt und ich zog aus demselben daher den Schluss, dass schon wenige Stunden nach der Geburt die ersten Anfänge des Icterus auftreten können. Seitdem habe ich gefunden, dass schon bei Früchten, welche während oder unmittelbar nach der Geburt sterben, Bilirubinausscheidungen häufig zu Stande kommen, freilich immer in sehr beschränkter Weise und daher leicht zu übersehen.

Leider ist das Material, über welches ich einstweilen verfüge, kein sehr umfangreiches. Seitdem ich im Beginn dieses Jahres die erste Beobachtung dieser Art gemacht hatte, sind von mir im Ganzen 12 Kinderleichen auf diese Verhältnisse untersucht worden; der Tod der Kinder war theils durch schwere Störungen des Geburtsactes (Nabelschnurvorfall, Placenta praevia) theils durch Missbildungen (Anencephalie und Amyelie, thoracopage Doppelbildung) theils durch unbekannte Ursachen herbeigeführt worden; sämmtliche Leichen befanden sich in frischem, wohlerhaltenem Zustande und es war in allen Fällen theils durch die Beobachtung während der Geburt, theils durch den Leichenbefund festgestellt, dass der Tod entweder inter partum oder kurz nachher, nachdem noch einige Athemzüge gemacht worden waren, erfolgt war. Auch waren, abgesehen von den erwähnten Missbildungen und den gewöhnlichen Erscheinungen der Asphyxie Neugeborner, irgend welche Zeichen von Krankheit nicht vorhanden, sondern gegentheils der Körper der Kinder in mehreren Fällen sehr kräftig und durchaus normal entwickelt. Unter diesen 12 Fällen befanden sich nun 8, bei welchen sich Bilirubinausscheidungen nachweisen liessen, bei den übrigen 4 gelang dieser Nachweis nicht. In auffälligem Gegensatz zu der weiten Verbreitung der Ausscheidungen in den Gefässen und Geweben der verschiedensten Organe bei dem richtigen Icterus neonatorum beschränkten sich in jenen 8 Fällen die Pigmentbildungen auf das Fettgewebe und zwar wurden sie immer am leichtesten und reichlichsten aufgefunden in den Fettzellen des grossen Netzes, spärlicher und weniger constant in dem subserösen Fettgewebe des parietalen Peritonäum, in der Capsula adiposa der Niere, in dem subepicardialen und mediastinalen Fettgewebe, während der Paniculus adiposus der Haut sich stets frei erhalten hatte und auch in anderen Geweben, sowie namentlich im Blute der Befund ein negativer war. In Bezug auf Form, Farbe und chemische Eigenschaften zeigten die in den Fettzellen enthaltenen Niederschläge ein durchaus charakteristisches Verhalten; insbesondere waren schön ausgebildete rhombische Krystalltafeln durchaus nicht selten und auf Zusatz von Schwefelsäure trat der bekannte Farbenwechsel in typischer Weise ein.

Was den Ursprung des Pigmentes unter den angegebenen

Verhältnissen betrifft, so dürfte Folgendes zu erwägen sein: mit Bestimmtheit lässt sich die Vermuthung zurückweisen, dass dasselbe etwa aus einer postmortalen Zersetzung von diffundirtem Blutfarbstoff hervorgeht; zwar wissen wir, dass bei intrauterin abgestorbenen Früchten, wenn dieselben einige Zeit im Uterus verweilen, eine Umbildung des Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff (oder Hämatoidin) in der That eintritt und dass aus diesem Prozesse ebensowohl die makroskopisch bisweilen sehr auffälligen gelben Färbungen mumificirter Früchte, als auch die von mir (a. a. O. Bd. IX) beschriebenen, nur mikroskopisch nachweisbaren Pigmentbildungen bei „todtfaulen" Früchten abzuleiten sind. Gegen die Heranziehung dieser Thatsache zur Erklärung unserer Befunde spricht jedoch 1) dass dieselbe nur Anwendung finden könnte auf diejenigen Fälle, in denen der Tod bereits vor beendeter Geburt eingetreten war — denn nur innerhalb des mütterlichen Körpers (wahrscheinlich sogar nur innerhalb der Eihäute) sind, soweit bekannt, die Bedingungen für die Bildung des Pigments gegeben — und 2) ist wohl auch unzweifelhaft selbst in diesen Fällen der Zeitraum zwischen dem Eintritt des Todes und der Beendigung der Geburt immer ein zu kurzer, um für das Zustandekommen des Prozesses zu genügen.

Schwieriger ist es, eine andere Möglichkeit, an welche zur Erklärung gedacht werden kann, mit voller Sicherheit anzuschliessen, nehmlich die, dass die in der Leber und den Gallenwegen bezw. in dem mit Meconium erfüllten Darm enthaltene Galle durch Diffusion nach dem Tode sich verbreitet und ihr Farbstoff auf diese Weise zu den Fettzellen gelangt. Dass eine postmortale Aufnahme von gelöstem Gallenfarbstoff durch Fettzellen vorkommt und dass dadurch Bilirubinkrystalle in letzteren entstehen können, davon habe ich mich durch öfters wiederholte Untersuchungen des in der Nähe der Gallenblase gelegenen subserösen Fettgewebes bei Leichen von Kindern und Erwachsenen überzeugt; im Bereich der hier einige Zeit nach dem Tode constant zu findenden bekannten galligen Imbibitionsflecken zeigten sich häufig die Fettzellen mit den prachtvollsten Bilirubinkrystallen erfüllt, während die übrigen Gewebe nur eine diffuse gelbe Tinction darboten. Ebenso gelingt es, wie ich finde, leicht, diesen Zustand der Fettzellen künstlich dadurch zu erzeugen,

dass man Stücke von Fettgewebe in die aus der Gallenblase von Leichen entleerte Galle einlegt und daselbst 12—24 Stunden verweilen lässt[1]). Ferner liesse sich zu Gunsten einer einfachen cadaverösen Gallenimbibition einigermaassen die Localisation der Krystallbildungen in unseren Fällen anführen; gerade das grosse Netz, welches am constantesten der Sitz derselben ist und wo dieselben am reichlichsten zu finden sind, steht ja im engen Raum der Bauchhöhle in innigem Contact mit den Wandungen verschiedener Darmtheile, deren Inhaltmasse immer sehr reich an Gallenfarbstoff ist; ebenso würde das Auftreten der Krystalle im subperitonäalen Fettgewebe der Bauchwand in der Nachbarschaft des Darms und auch der Umstand, dass der Panniculus adiposus der Hautdecken stets frei zu bleiben scheint, in der angegebenen Weise füglich verständlich erscheinen. Trotzdem kann ich diese Erklärung nicht für genügend halten; wie schon angegeben, finden sich die Krystallabscheidungen auch an Orten vor, für welche die Annahme einer Verbreitung der Galle durch Gewebsimbibition von ihren normalen Ablagerungsstätten aus, in hohem Grade unwahrscheinlich erscheinen muss, zumal da ein irgend erheblicher Fäulnissgrad bei keiner der untersuchten Leichen vorhanden war und selbst in der nächsten Umgebung der Leber, der Gallenblase, des Darms sichtbare Zeichen einer Gallenimbibition meistens vollständig fehlten. Ich muss in dieser Beziehung besonders Werth legen auf das von mir constatirte Vorkommen der Bilirubinkrystalle im subepicardialen Fettgewebe der vorderen Herzoberfläche, im Fettgewebe des oberen Theils des Mediastinum, der Capsula adiposa hinter den Nieren, sowie zwischen Harnblase und vorderer Bauchwand.

Andererseits liegt es aber sehr nahe, die Deutung des Befundes in denselben Verhältnissen zu suchen, welche in stärkerer Ausbildung bei dem Icterus neonatorum zu der Krystallbildung führen. Ich glaube mich in diesem Sinne entscheiden und also

[1]) Ueber den dieser Erscheinung zu Grunde liegenden chemischen Vorgang vermag ich keine Auskunft zu geben; übrigens dürfte dieselbe es sehr wahrscheinlich machen, dass auch die bekannten krystallinischen Ausscheidungen von Hämatoidin im Innern von Fettzellen, die im Gefolge von Hämorrhagien zu beobachten sind, zum Theil wenigstens erst post mortem zu Stande kommen.

annehmen zu müssen, dass schon zur Zeit der Geburt bei vielen, übrigens normalen Kindern eine gewisse geringe zur Erzeugung einer wahrnehmbaren icterischen Färbung nicht ausreichende Menge von Gallenfarbstoff sich in gelöstem Zustande im Blute und in den Gewebssäften befindet, der alsdann nach erfolgtem Tode im Fettgewebe gewisser Körpertheile herauskrystallisirt, während er übrigens in Lösung verbleibt und sich dadurch der Wahrnehmung entzieht. Dass die Ausscheidung nicht in allen Fettgewebstheilen gleichmässig erfolgt, sondern nur partiell auftritt, kann nicht als Einwand geltend gemacht werden, da unzweifelhaft sowohl die chemische Zusammensetzung des Fettes als auch die der Ernährungssäfte locale Differenzen darbietet. Freilich ist der chemische Nachweis von Gallenfarbstoff im Blute Neugeborner bisher nicht geliefert; einige im Laboratorium des Herrn Collegen Jaffe auf meine Veranlassung angestellte Untersuchungen, die der Assistent desselben, Herr Dr. R. Cohn freundlichst übernahm und zu denen theils das unmittelbar nach der Geburt aus der durchschnittenen Nabelschnur gesunder, lebender Kinder entleerte Blut, theils der aus frischen Leichen Neugeborner entnommene Inhalt des Herzens und der grossen Gefässe benutzt wurde, führten zu keinem entschieden positiven Resultat, vielleicht wegen der zu geringen Menge des zu Gebote stehenden Materials! Eine Wiederholung der Untersuchung mit grösseren gesammelten Blutmassen ist in Aussicht genommen. So lange die Versuche, auf andere Weise die angeführten Thatsachen zu erklären, scheitern, wird unserer Annahme trotz des mangelnden chemischen Nachweises eine Berechtigung nicht abgesprochen werden können.

Weiterhin würden sich nun aus derselben neue Gesichtspunkte für die Lehre vom Icterus neonatorum ergeben. Wir hätten in denselben nicht mehr eine durch den Uebergang in das extrauterine Leben hervorgerufene Krankheit, sondern vielmehr nur eine Steigerung gewisser, innerhalb der physiologischen Grenzen gelegenen Vorgänge des fötalen Lebens zu erblicken und die Entscheidung der noch immer nicht geschlichteten alten Streitfrage, ob derselbe als ein hämatogener oder hepatogener Icterus aufzufassen sei, würde davon abhängen, welchen Ursprungs der Gallenfarbstoffgehalt des fötalen Blutes ist.

XX.

Zur pathologischen Anatomie der Nieren beim Diabetes mellitus.

Von Dr. R. Fichtner,
Assistenten an der medicinischen Klinik zu Leipzig.

(Hierzu Taf. IX.)

Von den bisher beschriebenen pathologischen Veränderungen der Nieren bei Diabetes mellitus beansprucht die glycogene Degeneration, bezw. Infiltration der Epithelien der Henle'schen Schleifen noch immer das Hauptinteresse. Denn sie ist ein, wenn auch ziemlich constantes, so doch immerhin noch in vieler Hinsicht dunkler Befund. Anderweitige Veränderungen speciell der Nierenrinde sind nicht gerade häufig beobachtet worden. In einer Anzahl von Fällen fanden sich ächte entzündliche Prozesse, Bindegewebsneubildung bis zur Schrumpfniere[1]). In anderen Fällen und zwar solchen mit Coma diabeticum, sind Epithelnekrosen beschrieben worden. So besonders von Ebstein[2]) und, im Anschluss an die Veränderungen, die Aceton- und Diacetsäure in den Nieren von Kaninchen und Hunden hervorrufen, von Albertoni und Pisenti[3]). Nach diesen Autoren bewirkt Aceton bei den erwähnten Thieren ganz ähnliche Zellnekrosen, wie sie Ebstein bei Diabetischen gefunden hat, die im Coma zu Grunde gegangen sind. Einen gleichen Fall beobachtete auch Straus[4]).

[1]) Vergl. v. Frerichs, Ueber den Diabetes. S. 142 u. 143.

[2]) Ebstein, Ueber Drüsenepithelnekrosen mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Comas. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 28. S. 153 ff. und Weiteres über Diabetes mellitus, insbesondere über die Complication desselben mit Typhus abdominalis. Ebenda Bd. 30. S. 1 ff.

[3]) Das Aceton in Bezug auf die Nierenveränderungen beim Diabetes mellitus. Centralblatt für die medicin. Wissensch. Bd. XXIII. 32. 1885 und Ueber die Wirkung des Acetons und der Acetessigsäure auf die Nieren. Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXIII. 1887.

[4]) Straus, Contribution à l'étude des lesions histolog. du rein dans le diabète sucré. Archives de physiol. norm. et pathol. 27. 7.

Verfettung der Nierenepithelien wird von verschiedenen Autoren erwähnt, unter anderen von v. Frerichs und Ebstein[1]). In einem der Fälle des letzteren fand sich „eine hochgradige Verfettung neben vielen freien Fett zwischen den einzelnen zelligen Elementen", in einem andern mässige Trübung und Verfettung in den zerstreuten nekrotischen Heerden. Nähere Angaben jedoch über die Art der Anordnung des Fettes und seine Verbreitung in der Niere finden sich weder bei diesen, noch bei anderen Autoren.

Ich habe nun im Verlauf des vorigen Jahres in zwei Fällen von Diabetes mellitus, die hier zur Section kamen, die Nieren nach dieser Richtung hin untersucht, und dabei so eigenthümliche und charakteristische Verhältnisse gefunden, wie sie bei sonstigen fettigen Degenerationen nicht vorkommen.

Die beiden Fälle sind folgende:

1. A. Fischer, 62 Jahre, Gärtnersfrau, wird am 17. September 1887 in's Krankenhaus aufgenommen. Magere Frau; sehr trockne Haut. Zahlreiche grössere und kleinere Furunkel. Arteriosklerose. Harn stark eiweisshaltig, stark sedimentirend. Reichliche, meist fein granulirte Cylinder verschiedenster Grösse und weisse Blutkörperchen im Sediment. Specifisches Gewicht des Harns 1020; circa 4 pCt. Zucker. Beginnendes Coma: Charakteristischer Geruch der Exspirationsluft. Tiefe, angestrengte Athmung.

Am nächsten Tage bereits tritt im tiefsten Coma der Exitus lethalis ein.

Aus dem Sectionsprotocoll ist Folgendes hervorzuheben:

Kleine ältere Blutungen im oberen Abschnitt der Medulla oblongata. Mehrere Exostosen an der Innenwand des Stirnbeins. Etwas aufgeblähte Lungen mit geringem Oedem. Geschwollene, leicht getrübte, in der Rindensubstanz ziemlich stark verfettete Nieren. Leber ohne Besonderheiten. Atrophie des Pankreas. Hochgradige Anfüllung des Dickdarms mit Kothmassen.

2. W. Schulze, 21 Jahre, Schneider, am 11. October 1887 aufgenommen.

Schwächlicher, stark abgemagerter Mensch. Tiefes Coma, charakteristischer Geruch der Exspirationsluft. Athmung sehr tief und angestrengt. Temp. 34,8°.

Im Harn Zucker (quantitative Bestimmung, Untersuchungen auf Eiweiss fehlen in der Krankengeschichte).

Die Temperatur sinkt in den nächsten Tagen auf 31°, das Coma hält an. Am 14. October früh Exitus lethalis.

Section: Lungen frei von Tuberculose. Pericarditis chronica adhae-

[1]) a. a. O.

siva. Grosse, etwas hyperämische Nieren. Atrophie des Pankreas. Magen und Darm mit reichlichen Speisen gefüllt.

Nierenstückchen von Fall 1 wurden in einer 2procentigen Lösung von Osmiumsäure gehärtet, solche von Fall 2 in einem Gemisch von Osmiumsäure und Kali bichromatum, für dessen Mittheilung ich Herrn Prof. Altmann hier zu Dank verpflichtet bin. Ausserdem wurden mehrfache Stückchen in Alkohol, von Fall 2 auch in Müller'sche Lösung eingelegt. Die Einbettung geschah in Paraffin, etwaige Färbung meist mit Hämatoxylin. oder Hämatoxylin und Eosin, Bismarkbraun u. s. w. Noch zu erwähnen ist. dass die Nieren spätestens circa 2 Stunden nach dem Tode in die Härtungsflüssigkeit eingelegt worden sind.

Fall I.

a) Alkoholpräparate zeigen die Nierenrinde im Wesentlichen normal. Weder die Glomeruli, noch die epitheliale Auskleidung, noch das Bindegewebsgerüst bieten erhebliche Veränderungen dar. Die Epithelien und ihre Kerne sind vollkommen distinct gefärbt, letztere von normaler Form und in den gewundenen Kanälchen durchgehends dem basalen Rand der Zelle ziemlich nahe liegend. Am Protoplasma ist stellenweise an der dem Lumen des Kanals zugekehrten Seite der mehrfach beschriebene Stäbchensaum oder Bürstenbesatz sehr schön sichtbar. An der basalen Seite hingegen sehen in vielen gewundenen Kanälchen die Zellen wie durchlöchert aus, eine Erscheinung, die sich aus der Beschreibung der Osmiumpräparate leicht erklärt. Das Lumen der meisten Kanälchen ist relativ weit und enthält bald mehr, bald weniger reichlich die bekannten körnig-fädigen Gerinnungsmassen, die man bei Alkoholhärtung oft findet. Hier und da liegen auch besonders in den engeren Theilen des Kanalsystems, theils gekörnte, theils homogene Cylinder. In einzelnen Bowman'schen Kapseln findet man ebenfalls spärliche körnige Gerinnungsmassen. Von Epithelnekrosen oder von einer Vermehrung des Bindegewebes ist nirgends etwas wahrzunehmen.

Im Bereiche der Grenzschicht findet sich das charakteristische Bild der glycogenen Degeneration der Henle'schen Schleifen, jene bekannten, vergrösserten, wasserhellen Zellen, mit erhaltenem aber geschrumpftem Kern. Diese Degeneration ist im vorliegenden Fall sehr stark verbreitet.

Die Marksubstanz bietet besondere Veränderungen nicht dar.

Die Arterien sind überall verdickt.

b) Osmiumpräparate ergeben eine hochgradige Verfettung fast der gesammten Nierenrinde, und zwar eine Verfettung ganz eigenthümlicher und charakteristischer Art. Charakteristisch zunächst in Bezug auf die Anordnung des Fettes. Es sind nehmlich die Fetttröpfchen durchweg in einer fortlaufenden Reihe perlschnurartig angeordnet, die den Membranae propriae entlang an der Basis der Zellen hinläuft. Fig. 1 stellt einen solchen Schnitt bei starker Vergrösserung dar. Die Fetttröpfchen sind nicht genau gleich gross, überschreiten aber die in der Figur gezeichnete Grösse ganz selten. In vielen Kanälchen liegen sie fast genau in einer Reihe, in anderen weichen

sie etwas nach innen oder aussen zu ab, so dass man manchmal 2—3 Tröpfchen neben einander liegen sieht. Es ist klar, dass diese Anordnung immer eintreten muss, wenn ein Kanälchen durch den Schnitt sehr schräg getroffen ist. Fällt ein Schnitt so, dass der Rand eines Kanälchens eben flach angeschnitten ist, so wird man kleine Häufchen von Fetttropfen finden müssen, wie dies auch thatsächlich der Fall ist.

Aber nicht allein die Anordnung des Fettes ist charakteristisch, sondern auch die Art der Verbreitung. In der beschriebenen Art sind nehmlich alle jene Kanälchen der Rinde verfettet; die mit dem trüben, stark granulirten Epithel ausgekleidet sind, das bei gewissen Behandlungsmethoden stäbchenförmige Anordnung zeigt, also die gewundenen Kanälchen, und die aufsteigenden Schenkel der Henle'schen Schleifen. In allen diesen Theilen findet sich diese Art der Verfettung ohne Ausnahme. Alle jene Abschnitte des Kanalsystems aber, die von niedrigem, hellerem Epithel ausgekleidet sind (ziemlich enge Kanälchen mit regelmässig rundem Lumen), nach Heidenhain[1]), ausser dem Uebergang in die absteigenden Schenkel der Henle'schen Schleifen auch die Schweigger-Seidel'schen Schaltstücke und ihr Uebergang in die Sammelröhren, sind frei von dieser charakteristischen Verfettung. Einzelne Fetttröpfchen finden sich auch hier, aber in durchaus unregelmässiger Weise.

Im Uebrigen entsprechen die Osmiumpräparate im Wesentlichen den Alkoholpräparaten. Der Kern der Zellen tritt überall deutlich als helleres Bläschen hervor. Wie schon erwähnt, liegen die Kerne mehr basalwärts oft noch zum Theil in die verfettete Partie hineinragend. Stellenweise ist auch hier der Bürstenbesatz sehr gut sichtbar. Im Lumen der Kanälchen, das auch hier sehr weit erscheint, liegen meist wasserhelle blasige Kugeln mit nur wenig körnigen Massen, Gebilde, die den körnig-fädigen Gerinnungsmassen bei den Alkoholpräparaten entsprechen. Dieselben Kugeln enthalten einzelne Bowman'sche Kapseln. Glomeruli und Bindegewebsgerüst bieten auch hier nichts Abnormes dar. In der Grenzschicht erscheinen die glycogen degenerirten Zellen ebenso wie in den Alkoholpräparaten. Die nicht degenerirten Theile der Henle'schen Schleifen, und die Sammelröhren sind mehr oder weniger verfettet, aber in ganz unregelmässiger Weise. Die Fetttröpfchen sind sehr klein und unregelmässig im Innern der Zellen zerstreut.

In der Pyramidensubstanz finden sich nur spärliche in ebenfalls uncharakteristischer Weise verfettete Epithelien.

Fall II.

Dieser Fall verhält sich im Wesentlichen ganz wie der vorige.

a) Alkoholpräparate erscheinen auch hier im Wesentlichen normal. Nirgends finden sich Zellnekrosen: Protoplasma und Kerne färben sich vollkommen distinct; letztere liegen wiederum sämmtlich stark peripheriewärts. Ersteres sieht aus wie etwas gequollen, die centrale, dem Lumen zugekehrte

[1]) Vergl. Hermann, Handbuch der Physiologie. 1. Theil. S. 287.

Partie ist etwas heller als die peripherische. Das Lumen selbst ist eng, ohne Gerinnungsmassen. Der Bürstenbesatz nirgends deutlich sichtbar. Glomeruli, Bowman'sche Kapseln, Bindegerüst bieten durchaus normale Verhältnisse. In der Grenzschicht findet sich auch hier die glycogene Degeneration der Henle'schen Schleifen in ziemlich weiter Verbreitung.

b) Osmiumpräparate stimmen hinsichtlich der Verfettung fast genau mit denen des vorigen Falles überein. Alle diejenigen Kanälchen, welche mit trübem, hohem Epithel ausgekleidet sind, tragen peripheriewärts dicht an einander gereihte Fetttröpfchen. In vielen gewundenen Kanälchen bilden dieselben eine einzige fortlaufende Reihe, in anderen liegen 2—3 Tröpfchen neben einander. Wie im vorigen Fall findet man auch hier zwischen den Kanälchen bisweilen kleine Häufchen von Fetttropfen. Schon oben wurde darauf hingewiesen, dass dieselben wohl eben angeschnittenen Kanälchen entsprechen dürften. Ob daneben auch Fettanhäufungen im interstitiellen Gewebe vorkommen, mag dahingestellt bleiben.

Frei von der beschriebenen Verfettung sind auch in diesem Falle wieder alle jene Kanälchen, welche mit hellerem, niedrigem Epithel ausgekleidet sind.

Fig. 2 und 3 stellen Schnitte aus dieser Niere bei starker und schwacher Vergrösserung dar. Aus den Abbildungen ergiebt sich besser als durch jede Beschreibung, welch zierliches Bild diese Präparate ergeben.

In der Grenzschicht sind die nicht glycogen degenerirten Zellen wiederum, aber nicht gerade sehr stark verfettet. Die Tröpfchen liegen wiederum unregelmässig zerstreut in den Zellen, ebenso wie in den Pyramiden, wo die Verfettung nur sehr wenig verbreitet ist.

Im Uebrigen entsprechen diese Osmiumpräparate wieder genau den Alkoholpräparaten. Die Kerne treten bei der hier angewendeten Härtungsmethode erst nach der Färbung deutlich hervor, die Zellen der gewundenen Kanälchen selbst sind gross und füllen das Lumen fast aus. Glomeruli, Bindegerüst normal. In einzelnen Harnkanälchen finden sich Cylinder.

Wie die beschriebenen verhalten sich sämmtliche Schnitte, die ich gemacht habe, und die möglichst verschiedenen Nierenstückchen entnommen worden sind.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass sich in gewissen diabetischen Nieren, ausser der glycogenen Degeneration der Henle'schen Schleifen, noch eine andere in jeder Hinsicht charakteristische Veränderung findet, eine Verfettung des grössten Theils der Nierenrinde. Charakteristisch ist die Verfettung erstens hinsichtlich der regelmässigen, typischen Anordnung der Fetttropfen, zweitens hinsichtlich der Verbreitung, indem ausschliesslich die Kanälchen betroffen sind, welche das sogenannte trübe Epithel tragen. Dabei verhalten sich sowohl die Epithelien als auch die Glomeruli und das Bindegerüst im Uebrigen so

ziemlich normal, abgesehen von den geringfügigen Unterschieden, die die Epithelien in beiden Fällen darbieten. Insbesondere finden sich weder Zellnekrosen noch entzündliche Prozesse.

Das letztere, der Mangel aller entzündlichen Erscheinungen, ist besonders für den Fall Fischer bemerkenswerth. Hier sind im Leben mit Sicherheit sowohl beträchtliche Albuminurie als auch reichliche Cylinder constatirt worden. Es wurde daher neben dem Diabetes mellitus eine chronische Nephritis diagnosticirt. Im zweiten Fall ist leider eine genauere Untersuchung des Harns nach dieser Richtung hin verabsäumt worden.

Wenn man bei sonstigen Krankheiten die Nieren auf ihre Verfettung hin untersucht, so findet man Aehnliches nirgends. Nur in einem Falle von chronischer Nephritis in Folge von Alkoholismus, die mit hochgradiger Zellendegeneration verbunden war, habe ich einzelne Kanälchen gesehen, die den beschriebenen ähnlich waren. Es lagen auch hier die Fetttröpfchen ausschliesslich in einer Reihe angeordnet, an der Basis der Zellen. Daneben aber fanden sich zahlreiche Kanälchen mit viel vorgeschrittenerer und diffuserer Verfettung, und ausserdem waren die Zellen selbst hochgradig verändert. Auch in Fällen von Phosphorvergiftung war Aehnliches nicht zu finden; sondern hier sind die ganzen Zellen mit Fetttropfen verschiedenster Grösse erfüllt, ohne jede typische Anordnung.

Die zunächst liegende Frage ist nun: In welchem Zusammenhange stehen die beobachteten Veränderungen und die Glycosurie? Man wird dieser Frage natürlich erst näher treten können, wenn mehr Fälle zu Gebote stehen; denn die Hauptsache dabei ist zunächst, ob die Verfettung eine einigermaassen constante Erscheinung darstellt.

Meine beiden Fälle hatten das Gemeinsame, dass sie im Coma zu Grunde gingen. Bei beiden war der charakteristische Geruch der Exspirationsluft vorhanden, und es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass auch im Harn Diacetsäure bezw. Aceton vorhanden waren. Es liegt daher die Vermuthung nahe, an eine Abhängigkeit der Verfettung von dem Durchdrang dieser Stoffe durch die Nieren zu denken. Nach den Untersuchungen von Albertoni und Pisenti[1]) jedoch scheinen Diacetsäure und

[1]) a. a. O.

Aceton eher mit den von Ebstein und ihnen selbst beobachteten Zellnekrosen in Zusammenhang zu stehen. Hiermit steht es aber in Widerspruch, dass in meinen beiden Fällen Zellnekrosen nicht vorhanden waren. Es fehlt zwar der directe Nachweis der betreffenden Substanzen im Harn, aber ihr Vorhandensein ist doch zum mindesten sehr wahrscheinlich. Ferner könnte vielleicht die Betaoxybuttersäure als schädliches Moment in Betracht kommen. Die weitere Beobachtung wird lehren, ob die Verfettung auch in solchen Fällen vorkommt, die nicht im Coma zu Grunde gehen. Ist dies der Fall, so wird man wohl auf den Zucker selbst als veranlassendes Moment zurückgreifen müssen. Es liegt nahe den Versuch zu machen, die Frage experimentell zu entscheiden. Leider habe ich solche Versuche bisher nur in geringer Anzahl anstellen können. Ein Resultat haben sie nicht ergeben. Es wird aber von Wichtigkeit und Interesse sein, diesen Fragen weiterhin nachzugehen. Denn offenbar ist die beobachtete Erscheinung und ihre eventuelle experimentelle Erzeugung auch im Stande, einen weiteren Beitrag zur Theorie der Nierensecretion überhaupt zu liefern.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Starke Vergrösserung. Fischer. Gewundene Kanälchen.
Fig. 2. Starke Vergrösserung. Schulze. Dasselbe. Bei a ein nicht charakteristisch verfettetes Kanälchen mit einem Cylinder.
Fig. 3. Schwache Vergrösserung. Schulze. Gewundene Kanälchen.

XXI.

Ueber cystische Bildungen in der Vagina und im Vestibulum vaginae.

Von Werner Kümmel,
zweitem Assistenten am pathologischen Institut zu Strassburg i. E.

(Hierzu Taf. X.)

A. Wahre Cysten.

I. Cysten der Scheide.

Die erste Erwähnung von Cysten in der Scheide findet sich nach Haussmann[17] bei Morgagni[31]. Ausführlichere Mittheilungen giebt aber erst Oakley Heming[18], und diesem folgten bald zahlreiche andere Autoren nach. Von diesen vielen Beschreibungen enthalten jedoch nur sehr wenige Brauchbares für die pathologisch-anatomische Beurtheilung; es darf daher wohl hier von einer vollständigen Recapitulation sämmtlicher Fälle abgesehen werden, um so mehr, als Winckel[48] eine sehr reichhaltige Zusammenstellung der Angaben bis 1871 giebt. In derselben fehlen nur auffälliger Weise 5 aus Huguier's[20] grosser Arbeit. Ueber eine Anzahl der später beschriebenen Fälle referirt dann noch Breisky[6]. Von den bis zu Winckel's Aufstellung erschienenen Berichten sei hier nur dasjenige erwähnt, was für die Lehre vom Bau und von der Entstehung der Scheidencysten von Bedeutung sein dürfte.

Heming[18] führt die Cysten der Vagina auf Retention von Secret in den Buchten, bezw. drüsigen Einsenkungen ihrer Schleimhaut zurück. Er sagt: „It was evident, that they (die Cysten) consisted of obstructed lacunae . . . I was enabled to trace distinctly in the . . tumour a continuation of the mucous membrane of the vagina into the tumour and a reflection of this membrane forming the lining to the latter".

Bérard[3] meint bei der Beschreibung seines Falles nur kurz: „Je pensai que la tumeur était formée par un follicule muqueux dont l'orifice était oblitéré."

Ausführlichere anatomische Untersuchungen machte Huguier[20], der bei mehreren seiner 6 Fälle den mikroskopischen Befund genau angiebt. Er führt die Scheidencysten auf die Drüsen der Vagina zurück, aus denen sie durch Retention von Secret entstehen sollen. Solcher Drüsen unterscheidet er zwei Arten: 1) oberflächlich gelegene mit Ausführwegen versehene, also wahre Drüsen, im unteren Theil der Scheide sich findend; 2) tief in die Scheidenwand eingebettete ohne Ausführungsgang; besonders in den oberen zwei Dritteln der Scheide verbreitet. Ebenso giebt es nach Huguier zwei Arten von Cysten: 1) oberflächliche mit dünner Wand, klein, mit klebrigem, fadenziehenden Inhalt, zuweilen multipel; und 2) tiefgelegene, dickwandige, grössere, mit gleichfalls fadenziehendem Inhalte, gewöhnlich solitär. Die Wand der ersteren besteht ausser der Scheidenschleimhaut aus zwei Schichten, einer äusseren von Bindegewebs- und elastischen Fasern und einer inneren von wahren Epithelzellen gebildeten. Die letztere ist aber nicht regelmässig vorhanden; in ihr liegen am meisten aussen kleine rundliche Zellen, an die Innenfläche der Cyste grenzend weit grössere von sehr wechselnder Gestalt. Die tiefen Cysten zeigen in ihrer Wand den gleichen Bau, aber niemals eine Epithelauskleidung.

Im Anschluss an Huguier's Veröffentlichung steht die von Ladreit de la Charrière[26]. Von seinen 5 Fällen erfuhr aber nur einer eine nähere Untersuchung, und auf Grund derselben stellte Ladreit die Ansicht auf, dass diese Cyste analog den Schleimbeuteln durch Zerrungen und Dehnungen des submucösen und zwischen den Muskelfasern belegenen Bindegewebes der Scheide enstanden sei. Dem sollen die häufigen Beziehungen zu mechanischen Insulten bei Geburt und Cohabitation entsprechen, sowie ihr häufigeres Vorkommen im lockeren Gewebe der vorderen Vaginalwand.

Virchow[45] nimmt an, dass die Vaginalcysten wahre Retentionsgeschwülste, analog den Nabothseiern der Cervix uteri, seien und aus Schleimhautkrypten entstehen.

Einer neuen Ansicht über die Entstehung dieser Bildungen begegnen wir bei G. Veit[43]. Er führt sie auf persistirende Reste des Wolff'schen Ganges, die eine cystische Dilatation erfuhren, zurück.

In der Folge entspinnt sich nun eine lebhafte Debatte, welche dieser Ansichten die richtige sei. Man suchte nach Drüsen in der Scheide, ebenso nach Resten des Wolff'schen Ganges daselbst und unterstützte oder verwarf je nach dem Resultate dieser Forschungen die eine oder die andere Annahme.

Winckel[48] fasste die verschiedenen Ansichten zusammen und unterschied

1) Cystides mucosae, Schleimhautcysten der Scheide, a) aus wahren Drüsen, b) aus geschlossenen Follikeln entwickelt; 2) Interstitielle, in der Scheidenwand unter der eigentlichen Schleimhaut entstanden; 3) Subseröse, im perivaginalen Bindegewebe entwickelt.

Submucöse Cysten können nach Winckel sich ferner noch bilden, wenn Falten der Schleimhaut an ihren Gipfeln verkleben, und so zwischen sich eine umschlossene Höhlung formiren, in der sich Secret ansammeln kann.

Die meisten der beobachteten Cysten gehören nach Winckel zu den interstitiellen. Er führt ihre Entstehung in einer grossen Zahl von Fällen auf Traumen zurück, die bei der Geburt u. s. w. einwirken. Es sollen sich Oedeme und Extravasate bilden und zu Cysten umformen.

Eine andere Erklärung giebt Klebs[22]: er will alle Scheidencysten aus Lymphangiectasien ableiten.

W. A. Freund[14] lenkte dann zuletzt die Aufmerksamkeit noch auf eine neue Möglichkeit. Wenn eine kleinere oder grössere Partie vom unteren Theil eines Müller'schen Ganges an der Verschmelzung beider sich nicht betheiligt, sondern, oben und unten abgegrenzt, neben der sonst gut entwickelten Scheide liegen bleibt, so kann dies Rudiment zur Bildung einer Cyste Anlass geben.

Wir hätten also folgende Möglichkeiten zu betrachten. Eine Scheidencyste kann entstehen:

1. aus wahren Vaginaldrüsen,
2. aus verklebten Schleimhautbuchten,
3. aus lymphfollikelartigen Bildungen und dem lymphatischen Apparat der Scheide überhaupt,
4. aus Resten des Wolff'schen Ganges,
5. aus Resten der Duplicität des Müller'schen Ganges,

6. aus Hygromen des Bindegewebes,

7. aus Oedemen und Extravasaten des Bindegewebes.

Es wird nun unsere Aufgabe sein, zu sehen, welche Momente für und wider jede dieser Möglichkeiten zur Sprache gebracht werden können; ferner wird es uns obliegen, für die einzelnen Formen Beispiele anzuführen. Die sämmtlichen in der Literatur vorhandenen Fälle aber in ihre bestimmte Kategorie unterzubringen, dürfte wohl unmöglich sein, und so möchte ich mich darauf beschränken, einige typische herauszugreifen und ihnen die Untersuchungen, welche ich im hiesigen pathologischen Institut an verschiedenen Cysten ausführen konnte, anzureihen.

1. Entstehung von Cysten aus wahren Drüsen der Scheide.

Aechte Drüsen in der Scheide waren und sind noch heute ein sehr bestrittenes Ding. Manche Anatomen leugnen sie völlig, auch heute noch, doch stehen diesen negativen Befunden eben so bestimmte positive gegenüber. Die genaueste Beschreibung liefert wohl v. Preuschen[34], der von diesen Apparaten auch Abbildungen giebt. Sicher gehört das Vorkommen derselben zu den Seltenheiten, wodurch jedoch die Entstehung mancher Cysten aus solchen Ausnahmsbildungen nicht ausgeschlossen erscheint. Es giebt in der That in der Literatur Fälle, für welche diese Annahme durchaus berechtigt ist, und wo eine andere Erklärung kaum am Platze wäre. Es sind dies Cysten mit dünner Wandung, in der eigentlichen Schleimhaut, dicht unter dem Epithel gelegen und von demselben nur durch eine Schicht lockeren oder festeren Bindegewebes getrennt, zuweilen sogar mit deutlichen Resten der ursprünglichen Ausmündung in die Scheide. In diesen Gebilden wird meist ein mehr oder minder vollständiges Epithel vorhanden sein, welches dem der Scheidendrüsen entspricht: in der Mehrzahl wohl ein cylindrisches, unter Umständen Cilien tragend. Das dies nicht constant der Fall zu sein braucht, davon wird später noch die Rede sein müssen. Hierher gehören, ausser anderen, wohl die Fälle Heming[18], Lebedeff[27] I, Graefe[16] I, II, IV—VIII. Von den Cysten, welche ich selbst zu untersuchen Gelegenheit hatte, möchte ich hierher die nachfolgenden rechnen. Die beiden ersten wurden bereits von Takahasi[42] beschrieben, es genügen also wenige Daten über das, was ich noch vorfand.

Fall I. Von der Leiche einer an puerperaler Metrolymphangioitis und Pyämie verstorbenen Frau. Bei derselben fand sich nach dem Sectionsprotocoll (Prof. v. Recklinghausen) an der vorderen Wand der Scheide eine fast kirschgrosse Cyste unter der Schleimhaut, mit klarem Inhalt, hart neben dem Längswulst der vorderen Wand. — Von der Cyste finden sich noch drei Quadranten vor; man sieht, wie die sonst stark gerunzelte Schleimhaut über die Cyste ganz intact, aber glatt, wie platt ausgezogen, hinwegläuft. Die Innenwand überall glatt, glänzend. Die freie Wand der Cyste kaum 1 mm dick; gegen die Scheidensubstanz zu keine scharf abgegrenzte Kapsel, nur ein verwaschener Streifen etwas festeren Bindegewebes umgiebt den Hohlraum, an der freien Seite liegt er dicht am Scheidenepithel. — Mikroskopisch findet man das Scheidenepithel ziemlich gut erhalten, doch fehlen meist die oberen Schichten; unter demselben liegt ein aus ziemlich dicken Faserbündeln zusammengesetztes Bindegewebe. Die Gefässe werden dann reichlich, das Gewebe etwas lockerer, und es folgt nun, die Cyste umschliessend, ein dem erstgeschilderten ähnliches, nur noch etwas derberes Gewebe. Dieses grenzt an vielen Stellen frei an das Lumen der Cyste, mit scharf gezeichnetem Rande; an anderen Stellen findet sich auf ihm ein wahres Epithel. Dasselbe besteht aus wenig hohen cylindrischen, zum Theil fast cubischen Zellen; zwischen deren Fusstheilen befinden sich, sporadisch eingestreut, weit kleinere rundliche Zellen. Beide Formen besitzen einen grossen Kern. Eine eigentliche Schichtung des Epithels, wie sie Takahasi[42] sah, konnte trotz Untersuchung zahlreicher Partien nicht mehr aufgefunden werden; dagegen sind manchmal die Zellen stark abgeplattet: hier fehlen dann die erwähnten kleineren Zellen gänzlich. — In keinem Theil des umgebenden Gewebes finden sich drüsenartige Einrichtungen; weder Epithel tragende Hohlräume, noch abgegrenzte solide Anhäufungen von Epithelien. Auch von Einsenkungen oder Prominenzen der Cystenwand ist nichts wahrzunehmen.

Das Präparat hat übrigens, wie das folgende, wohl durch die lange Aufbewahrung (seit Juni 1884), stark gelitten. Darauf sind wohl zum Theil die Epithelverluste zurückzuführen, auch werden die Kerne durch die gebräuchlichen Farbstoffe nur schwer und undeutlich tingirt.

Fall II. Präparat der gesammten Genitalien. Starkes Ectropium der Portio vaginalis. Scheide fast glatt, sehr wenig Rugae. An der linken seitlichen Vaginalwand an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel ein Stück ausgeschnitten; in den Defect passen, zusammengelegt, zwei getrennt daneben liegende Stücke. Diese zeigen zusammen eine fast erbsengrosse Höhle mit ganz glatter Innenwand; der Schnitt geht mitten durch dieselbe. Die Wand der Cyste dort, wo sie in's Scheidenlumen prominirt, sehr dünn, mehr gegen die Basis hin bis ½ mm dick. Seitlich, unmittelbar an diese Cyste angrenzend und von ihr nur durch ein äusserst dünnes Septum getrennt, noch eine zweite, etwas kleinere, nicht eröffnet; ihre in's Scheidenlumen prominirende Wand durchsichtig. Das submucöse Binde-

gewebe der Scheide sehr locker, stark maschig und gefässreich; unmittelbar unter dem Epithel eine etwas dichtere Lage; eine ebensolche bildet die eigentliche Cystenwand. Jedoch ist eine scharfe Abgrenzung nicht vorhanden. — Mikroskopisch findet man das Epithel der Scheide, auch trotz Einbettung in Celloidin, stark defect, besonders die oberen Schichten meist abgelöst. Papillen fehlen fast völlig. Das Bindegewebe der Mucosa sehr locker. Die beiden Cysten liegen in dasselbe eingebettet, durch ein etwas strafferes Gewebe umgrenzt. Sie zeigen nur noch stellenweise eine Epithelauskleidung, bestehend aus niedrigen fast cubischen Zellen mit grossem Kern. Das Septum zwischen beiden bildet eine dünne, dichte Bindegewebsmembran. Beide Cysten in ihrem Bau ganz gleich, nur zeichnet sich die kleinere dadurch aus, dass unter ihr deutliche drüsige Bildungen vorkommen. Dicht unter ihr sieht man nehmlich einige, fast in einer Ebene liegende, theils quer, theils längs geschnittene Schläuche mit weiten Lichtungen: wohl etwas dilatirt. Sie sind mit einer ungefärbt bleibenden Masse erfüllt, welche aus braunen Pigmentkörnchen, platten, sich nicht mehr färbenden Epithelzellen und Detritus besteht. Als Epithel kleidet diese Gänge eine einfache Schicht cubischer Zellen aus, mit grossem, gut färbbarem Kern. Zwischen ihren Fusstheilen einige kleinere rundliche Zellen. — Ganz ähnliche epitheliale Schläuche finden sich in einiger Entfernung von der Cyste, dicht unter dem Epithel in dem lockeren submucösen Gewebe. Von einer Ausmündung in die Scheide oder von Resten eines Ausführungsganges ist aber keine Spur mehr zu erkennen.

Fall III. Am 29. Juni wurde die Section einer Frau vorgenommen, die mehrere Geburten durchgemacht hatte und jetzt am Ende einer weiteren Schwangerschaft zu Grunde gegangen war (Prof. v. Recklinghausen). Es fanden sich nun an der übrigens normalen Scheide einige Cysten. Am frischen Präparat sah ich deren drei: eine (1) lag hinten an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel, war von der Grösse eines Schrotkorns; zwei am Eingange rechts, beide über kirschkerngross, die eine (2) hart neben der unteren Spitze der Columna rugarum posterior, die andere (3) etwa 1 cm weiter seitlich und oben. Die erste und die letzterwähnte wurden angeschnitten, sie entleeren weissen, sehr klebrigen Inhalt. In ihm fanden sich Körnchenkugeln, Fetttröpfchen und Cylinderzellen, mehr oder weniger mit Fett durchsetzt, ausserdem glasige, hyalin aussehende Klümpchen, offenbar degenerirte Zellen. Keine cilientragenden Zellen zu sehen.

Nach der Härtung ist die Cyste 1 nicht mehr makroskopisch wahrnehmbar, auf Schnitten aus dieser Gegend lässt sich aber dicht unter dem Epithel, das vielfach seine oberflächliche Schicht verloren hat, eine starke Infiltration des Gewebes mit Rundzellen, besonders um die Gefässe herum, wahrnehmen. Diese Stelle prominirt etwas in's Scheidenlumen, die Papillen hier sehr flach. Unter dieser Partie liegt dann ein kleiner Hohlraum mit mehreren seitlichen Ausbuchtungen, dessen Epithel überall etwas schief getroffen ist, aber aus niedrigen cylindrischen Zellen zu bestehen scheint. An

einem Schnitt setzt sich aus diesem Hohlraum ein etwa halbirter Kanal zur Scheidenoberfläche fort. — An der Stelle der supponirten Cyste 2 zeigen sich auf dem Durchschnitt deren zwei, die durch eine dünne Scheidewand von einander getrennt sind. Ihre freie Seite sehr dünn, nach der Tiefe zu keine scharf abgegrenzte Kapsel. Nirgends in der Wand epitheliale Hohlräume. Die Höhle besitzt in beiden Cysten ein einfaches cylindrisches Epithel von hohen protoplasmareichen Zellen mit länglichem Kern, der fast die ganze Breite der Zellen ausfüllt. In beiden Cysten keine Wimperzellen. — Die vierte Cyste (3) hat ganz den gleichen Bau wie die zuletzt geschilderten, nur trägt hier eine grosse Zahl der Epithelzellen zarte, lange Cilien.

Man darf wohl nicht anstehen, den letzten drei Fällen eine gleichartige Entstehung zuzuschreiben. In III, 1 haben wir eine drüsenartige Einsenkung, die, obgleich eine Mündung noch erkennbar ist, doch cystisch dilatirt erscheint und reichlich schleimiges Secret enthält. Dabei scheint die starke, sonst nirgends erkennbare Rundzelleninfiltration den Beginn eines localen entzündlichen Prozesses darzustellen, welcher hier nur eine Verengerung des ausführenden Theiles bewirkt, weiterhin aber auch die völlige Obliteration desselben nach sich zieht. Dieses Stadium wird wohl bei den Cysten 2 und 3 erreicht sein: hier findet sich von einer Ausmündung nichts mehr vor. Dabei bieten 2 und 3 weitere Stufen: bei der kleineren Cyste 3 trägt das Epithel Flimmern, bei den etwas grösseren 2a und b scheinen diese höchst empfindlichen Gebilde in Folge des gesteigerten Druckes wieder verloren gegangen zu sein.

Fall I und II bieten ähnliche Verhältnisse. In beiden Fällen liegen die Cysten ganz analog denen des Falles III. I bietet die Verhältnisse von III, 2 dar, doch ist hier das Epithel noch stärker verändert, ganz niedrig und zum Theil auch geschwunden. Bei II finden wir zwei Cysten, die der von Fall I ganz analog sind; daneben, zum Theil in unmittelbarer localer Beziehung zu denselben, epitheliale Schläuche mit beginnender Dilatation; auch hier von Ausmündungen keine Spur mehr wahrnehmbar. Dass diese Schläuche trotz des völligen Abschlusses nur so geringe Ausdehnung erhalten haben, liegt vielleicht an einer verringerten Secretionsthätigkeit: die ganze Scheidenschleimhaut zeigt, wie beschrieben wurde, starke senile Veränderungen.

Ob diese mehrfach constatirten Epitheleinsenkungen als Drüsen im morphologischen und physiologischen Sinn bezeichnet

werden sollen, darüber wollen wir nicht streiten: besonders die abgeschnürten, multiplen Schläuche bei II machen allerdings entschieden diesen Eindruck. Jedenfalls liegt kein Grund vor, ihrem Epithel eine geringere Secretionsthätigkeit zuzuschreiben, als dem der eigentlichen Schleimhaut; und das genügt wohl, um eine Cystenbildung aus ihnen plausibel zu machen: thatsächlich enthielt der Schlauch in III, 1 eine relativ grosse Menge schleimigen Inhalts.

Es dürfte nun am Platze sein, etwas einzugehen auf die Bedeutung der Epithelformen in cystischen Gebilden, speciell in den uns interessirenden. Allgemein bekannt und anerkannt ist, dass die gesammte Epithelauskleidung verloren gehen kann: dafür darf man wesentlich den meist hohen Druck seitens des Secrets, der auf dem Epithel lastet und es zur Atrophie bringt, verantwortlich machen. Es ist also möglich, dass eine gar kein Epithel tragende Cyste doch aus einem präformirten epithelialen Hohlraum ihre Entstehung genommen hat. Bleibt das Epithel aber auch erhalten, so zeigt es doch, namentlich in grösseren Cysten, Neigung zu allerlei Metamorphosen, die wir auch bei den geschilderten und noch zu beschreibenden Fällen wahrnehmen. v. Recklinghausen[35] zeigte an einem Fall von typischer Ranula zur Evidenz, dass diese Geschwulst ihren Ausgang von der Glandula lingualis Blandin-Nuhn genommen hatte. Während aber diese Drüse beim Menschen in ihren Acinis und feineren Ausführgängen nur ein mehr oder minder hohes einfaches Cylinderepithel trägt, fand sich in ihrer Cyste ein zweischichtiges, dessen oberste cylindrische Lage deutliche schöne Cilien trug. An einigen anderen Beispielen constatirte v. Recklinghausen ähnliche Umwandlungen. In Dermoidcysten des Ovarium beobachtete dann E. Friedländer[15] die Entwickelung von Flimmer- und geschichtetem Platten- aus einfachem Cylinderepithel. Bei Scheidencysten beschrieben Graefe[16], Lebedeff[27], Baumgarten[3] und Andere ein gemischtes Epithel. Für die Scheidencysten betont auch Breisky[6] noch die „bekannten Umwandlungsvorgänge des Epithels“ besonders.

Im Anschluss an diese Bemerkungen möchte ich noch einmal auf Fall I zurückkommen. Hier benutzt Takahasi das Vorhandensein von geschichtetem Plattenepithel, um der Cyste

einen Ursprung aus verklebten Schleimhautbuchten zu vindiciren. Ich will nun keineswegs behaupten, dass die Erklärung, welche ich oben gab, gerade die einzig richtige sein müsste; aber die drüsenähnlichen Gebilde in ihrer Wand, die ich freilich, so wenig wie das Plattenepithel, noch wieder finden konnte, die jedoch Takahasi ausdrücklich beschreibt, bestimmen mich zu meiner Auffassung neben den oben angeführten Argumenten. Das geschichtete Plattenepithel wäre nach dem Gesagten denn auch kein Argument wider diese Erklärung.

v. Preuschen[34] macht nun noch eine Angabe, die hier gleichfalls erledigt werden kann. Er leitet die Cysten mit geschichtetem Plattenepithel her von einer circumscripten Dilatation des Drüsenausführganges, der nach ihm ein solches Plattenepithel besitzt. Diese Annahme hat Graefe[16] umzustossen gesucht: im Anschluss an das oben Bemerkte können wir einfach constatiren, dass wir keiner so complicirten Erklärung bedürfen, um Cysten, die nach dem sonstigen Befund aus Drüsen abzuleiten sind, trotz des Vorkommens von Plattenepithel ohne Bedenken in diese Kategorie einreihen zu können.

2. Entstehung von Cysten aus verschlossenen Schleimhautbuchten und aus lymphatischen Apparaten.

Die Bildung cystenartiger Höhlen in verklebten Schleimhautbuchten, welche Winckel[48] zuerst annahm, ist an sich durchaus nicht unwahrscheinlich. Solche Cysten werden leicht noch Spuren des Zusammenhangs mit Epithel und eigentlicher Mucosa erkennen lassen; die Grösse derselben kann schwerlich irgend bedeutend werden, da dem geschichteten Plattenepithel sicher keine intensive Secretionsthätigkeit zukommt. In der Literatur finden sich, wie dies auch Breisky[6] constatirt, keine recht klaren Beispiele dafür vor. Jedoch nehmen die Cysten des Hymen eine ganz analoge Entstehung.

Die lymphatischen Apparate der Scheide setzte bereits Huguier[20] zur Cystenbildung in Beziehung. Er fand „geschlossene Follikel ohne Ausführungsgang“, die nach seiner Beschreibung offenbar Lymphfollikeln entsprechen, und leitet von ihnen die tieferen, meist grösseren, eines Epithels entbehrenden Cysten ab. Diese Follikel wurden neuerdings ebenso oft, wenn

nicht öfter, in den oberen Schichten, meist ganz dicht unter dem Epithel gefunden. Ob solche Bildungen normal vorkommen oder nicht — eine Frage, über welche die Acten noch nicht geschlossen sind (Löwenstein[30], Chiari[8]) — ist für unsere Zwecke ziemlich unwesentlich, da ja auch pathologische Lymphome zur Cystenbildung Anlass geben könnten. Doch lassen sich die Cysten mit ganz plattem oder fehlendem Epithel wohl leichter aus Drüsen, bezw. bei anderer Lage aus den noch zu schildernden präformirten Räumen herleiten. Jedenfalls gehört keiner der in der Literatur erwähnten Fälle evident dieser Kategorie an, am ehesten noch Takahasi IV, bei dem wir es aber vielleicht mit Luftcysten zu thun haben.

Das Gleiche gilt für lymphangiectatische Cysten, obgleich nach Klebs[22] sogar sämmtliche Scheidencysten als solche aufzufassen sind. Doch soll nicht geleugnet werden, dass die Möglichkeit einer derartigen Entstehung wohl vorhanden ist. Eine Rolle spielt der lymphatische Apparat sicher bei den später zu schildernden Gascysten.

3. Cystenbildung aus Resten des Wolff'schen, bezw. des Gartner'schen Ganges.

Seit G. Veit[43] die Vermuthung aussprach, dass manche Scheidencysten aus den bei Säugethieren (Schwein, Kuh, Fuchs, Katze u. s. w.) als Gartner'sche Gänge bekannten und auch bei menschlichen Embryonen (Beigel[4], Dohrn[11]), wie der Erwachsenen (Rieder[36]) aufgefundenen Resten des Wolff'schen Ganges entstehen möchten, ist diese Frage vielfach in wechselndem Sinne discutirt worden. Nach allem aber darf man wohl annehmen, dass solche Reste vorkommen, und dass bei der Enge des Kanals und den Knickungen und Compressionen, denen derselbe sehr ausgesetzt sein wird, leicht Cysten aus ihnen entstehen können. Solche Reste finden sich nun am häufigsten in den oberen Theilen der Scheide vorn seitlich, besonders rechts; nach unten nähern sie sich der Medianlinie. Sie liegen dabei tief im Scheidengewebe, wenigstens im oberen Theil der Vagina; im unteren werden sie oberflächlicher, aber auch immer enger und undeutlicher, ihr Vorkommen überhaupt seltener. Ihr Epithel ist ein cylindrisches, es kann, wie das von Derivaten des Ganges

beim Manne, Flimmern tragen. An ihm kommt (v. Preuschen[34], Rieder[36]) eine Zweischichtung vor: unten flache, fast cubische oder rundliche Zellen, auf ihnen hohe Cylinderzellen. Fast regelmässig besitzen diese Gänge einige selbständige Züge glatter Musculatur in ihrer Wandung; Papillen fehlen ihnen.

Damit wären die Momente gegeben, welche man prüfen muss, wenn man Scheidencysten auf diesen Modus der Entstehung zurückführen will. Solche Cysten werden tief im Scheidengewebe, seitlich, besonders rechts, und nach vorn zu liegen; ihre Wand wird derb, häufig leicht ausschälbar sein, in derselben, auch in dem gegen die Scheide prominirenden Theil wird sich glatte Musculatur finden lassen. Das Epithel braucht natürlich nicht nothwendig ein cylindrisches, eventuell flimmerndes, zu sein, doch wird das Vorhandensein eines solchen die Diagnose stützen. Baumgarten[3] legt dem Vorkommen von cylindrischem und geschichtetem Plattenepithel neben einander einen besonderen diagnostischen Werth bei; er leitet das eine vom Gangepithel, das andere von dem der Ausmündungsstelle in die Scheide ab. Diese Erklärung aber ist einmal unnöthig complicirt, dann ist auch gegen sie geltend zu machen, dass am Wolff'schen, bezw. Gartner'schen Gange des Menschen beim Embryo und bei der Erwachsenen eine Ausmündung in die Scheide nicht bestimmt constatirt ist. Sicher wird die Diagnose, wenn man bei sonst entsprechendem Befunde eine Fortsetzung der Höhle über die Vaginalportion hinaus in's Lig. latum verfolgen kann, wie dies J. Veit[44] und R. Watts[47] möglich war (Breisky[6]). Derartige Fälle bilden den Uebergang zu den Formen, welche Coblenz[9] als „perivaginale Cystome" gleichfalls auf den Wolff'schen Gang zurückführt. Der Beweis, den Rieder[36] verlangt, dass sich nehmlich anatomisch Reste des Ganges ausser den Cysten finden, wird wohl nur sehr selten erbracht werden können, und es ist auch wohl nicht nöthig, da in manchen Fällen auch ohne diesen Nachweis eine solche Erklärung durchaus zutreffend und plausibel erscheint. Rieder's Fall selbst ist ein solcher: es sprechen alle Momente bei ihm für die genannte Entstehungsweise.

Auch ich hatte Gelegenheit, zwei wohl hierher gehörige Fälle aus der hiesigen gynäkologischen Klinik zu untersuchen.

Fall IV. Frau H., 47 Jahre alt, Wäscherin. Zwei Geburten; normal, wie die Wochenbetten, verlaufen. Seit letztem Sommer die Beschwerden der Retroflexio uteri; von dem Bestehen der Cysten keine Ahnung. — Unmittelbar hinter den Hymenresten, vorn, deutlich links von der Medianlinie, aber ihr ganz nahe, eine haselnussgrosse, kuglige, einkammerige Cyste in der Vaginalwand, auf ihrer Unterlage frei verschieblich. Freie Wand stark verdünnt, sehr blass; Inhalt schimmert hell durch. Etwa 2 cm höher in derselben Sagittalebene eine zweite grössere Cyste von derselben Beschaffenheit. Schleimhaut über ihr nicht so hochgradig verdünnt. Dextroretroflexio uteri.

14. Mai 1888. Operation ohne Narkose. Die hintere Cyste wird mit dem Messer angestochen, ziemlich viel gelbe, sehr zähflüssige Masse entleert. Dann wird der Einstich erweitert, die ganze Cystenwand in vier Partien mit einem Stück der Vaginalwand entfernt. Desinfection, Drahtsuturen, Jodoformtampon. Die kleinere Cyste wird nach einem Einschnitt in den Schleimhautüberzug in toto exstirpirt, reisst aber schliesslich doch ein und entleert Flüssigkeit von gleicher Beschaffenheit. Suturen. Nach 11 Tagen prima intentio. Nach Aufrichtung des Uterus Patientin geheilt entlassen.

Herr Prof. Freund, der die Operation vornahm, gestattete mir freundlichst, bei der Operation anwesend zu sein, so dass ich das Material ganz frisch untersuchen konnte. — Der Inhalt beider Cysten besitzt an geformten Elementen nur Blutkörperchen und Körnchenkugeln. Das Epithel verhält sich in beiden etwas verschieden. Die kleinere besitzt nur Cylinderzellen mit scharf gezeichneten Contouren; in der grösseren finden sich die gleichen, nur zwischen ihnen solche, die an ihrer freien Seite eine Anzahl (10—20) ziemlich kräftiger langer Wimperhaare tragen. Dieselben waren noch in lebhafter Bewegung, die noch einige Zeit hindurch fortdauerte. — Nach der Härtung wurden die Cysten genauer untersucht. Bei der grösseren ist die freie Wand über 2 mm dick. An der Scheidenseite das normale Epithel mit seinen bekannten Eigenthümlichkeiten. Auf dasselbe folgt eine dicke Schicht ziemlich festen, aber gefässreichen Bindegewebes, in dem in geringer Entfernung von der Cystenwand zwar spärliche, aber doch deutliche Streifen glatter Musculatur auftreten. Die Cyste selbst hat keine scharf abgegrenzte Hülle, besitzt ein schönes, ziemlich hohes Cylinderepithel (Fig. 1) mit grossen Kernen, das die Cyste continuirlich auskleidet. Dazwischen eingestreut liegen, besonders an der hinteren Wand, die Flimmerzellen, welche sich durch einen scharf gezeichneten, die Cilien tragenden Saum auszeichnen. Diese Zellen sind etwas breiter, färben sich mit Alauncarmin etwas blasser; das Protoplasma ist feinkörniger. Besonders aber fällt auf, dass ihr Kern, wenn auch scharf contourirt, doch weit blasser und gleichfalls weit feinkörniger ist. Die Abgrenzung der Epithelien gegen das Bindegewebe hin ist keine sehr deutliche: es findet sich keine Basalmembran. Unter dieser Schicht liegt an manchen Stellen, scharf abgegrenzt, noch eine zweite; sie besteht aus platten Zellen mit relativ grossem Kern. Dieselbe bildet in grösserer Ausdehnung eine continuirliche Lage; an diesen Stellen finden sich Flimmerzellen nur selten. An den übrigen sind diese kleineren Zellen nur hin und wieder

zwischen die Fusstheile der grösseren eingestreut. Wo keine „Ersatzzellen" dieser Art eingelagert sind, zeigen die cylindrischen zuweilen eine ganz analoge Fussbildung wie die Epithelien des Dünndarms. — An der hinteren Wand beobachtet man hier und da leichte Einstülpungen des Epithels in das Bindegewebe, die sich bis zu flachen Buchten ausbilden, auch wohl eine Zweitheilung zeigen, ohne dass aber diese Bildungen je deutlich den Charakter von Drüsen annähmen. Das Epithel in ihnen ist ganz mit dem sonstigen identisch.

Die kleinere Cyste ist im Bau mit der eben geschilderten fast völlig identisch; nur fehlen hier Cilien völlig, auch von einer deutlichen Zweischichtung ist nichts zu finden, ebensowenig von den geschilderten Einbuchtungen. Das Epithel ist im Ganzen etwas niedriger. In der freien Wand auch hier Streifen von Musculatur.

Fall V. In der hiesigen gynäkologischen Poliklinik exstirpirte der Assistent Herr Dr. Cahn eine Cyste bei einer Frau, die ich gleichfalls unmittelbar nachher zugestellt bekam. Sie war früher bereits incidirt worden und hatte sich noch nicht völlig wieder gefüllt. Sie sass links seitlich und etwas nach vorn dicht hinter den Hymenresten. Es wurde nur die vordere Wand abgetragen, die Wunde vernäht. Ganz frisch untersucht findet sich in ihr ein cylindrisches, nirgends flimmerndes Epithel. Nach der Härtung zeigt sie genau den Bau der kleineren Cyste von Fall IV: dicke bindegewebige Wand mit einigen Muskelzügen, cylindrisches Epithel, das aber stellenweise ziemlich stark abgeplattet ist. Auch hier verläuft das Epithel ganz glatt; zuweilen finden sich ganz kleine Partien mit der beschriebenen Zweischichtung.

Dieser Schilderung habe ich nur wenige Worte hinzuzufügen. Die seitliche Lage an der vorderen Wand, nahe der Medianlinie, die tiefe Einbettung in's Scheidengewebe sprechen schon für Reste eines Gartner'schen Ganges. Die Abstammung der Musculatur in der freien Wand ist schwer festzustellen: vielleicht ist sie einfach verdrängte Scheidenmusculatur, möglicherweise entspricht sie auch der eigenen Muskellage des Gartner'schen Ganges. Die Ausstülpungen des Epithels kann man vielleicht zu den traubenförmigen Abzweigungen in Beziehung setzen, welche nach Rieder[36] häufig, besonders in der Cervix uteri, an dem Gange vorkommen. Die Cilien tragenden Zellen möchte ich nicht mit dem Flimmerepithel des Vas deferens im Scrotalende und des Parovarium in Parallele setzen, wie dies von Rieder geschieht: sie sind hier recht spärlich vorhanden und wären auch sonst wohl nur als Umwandlung der übrigen Epithelzellen aufzufassen. — Eher dürfte es erlaubt sein, bei der Zweischichtung in der

grösseren Cyste IV und in V an die analoge Bildung in den Gartner'schen Gängen zu erinnern.

Schliesslich möchte ich noch betonen, dass keine der constatirten Eigenthümlichkeiten für sich stricte die Entstehung aus einem Wolff'schen Gange beweist; nur das Zusammenfallen mehrerer solcher Merkmale und besonders die topographischen Beziehungen ermöglichen die Diagnose. In anderen Fällen mögen dann auch noch andere Momente eine solche Herkunft beweisen.

4. Entstehung von Cysten aus Resten der Duplicität der Scheide.

W. A. Freund[14] erörterte und begründete bei der Beschreibung eines Falles von Hämatokolpos (Blutcyste der Scheide) die Möglichkeit, dass, wie diese Erkrankung, unter bestimmten Verhältnissen auch eine einfache Cystenbildung dadurch zu Stande kommen könne, dass ein Theil der ursprünglich doppelten Scheide nicht in die sonstige Verschmelzung der beiden Müller'schen Gänge eingeht. Ein solcher Rest kann sich dann mit schleimigem Inhalt, wie in anderen Fällen mit Blut oder Eiter füllen und so eine richtige Cyste in der Scheidenwand darstellen. Es sind nun in der Literatur verschiedene, auch von Breisky[6] erwähnte Fälle (Kleinwächter[23], Smolsky[41] u. A.) vorhanden, in denen sich Blut oder Eiter in einem solchen abgeschlossenen Scheidenrudiment vorfand; aber der einzige Fall von wahren Cysten, der sich mit einiger Wahrscheinlichkeit auf diesen Ursprung zurückführen lässt, scheint mir Graefe[16] III zu sein, bei dem viele Punkte die Diagnose stützen. Winckel[48] II und Breisky[7] geben gar keinen zuverlässigen Anhalt.

Als Eigenschaften, welche für diese Erklärung sprechen, werden (Freund[14], Kleinwächter[23], Breisky[6]) folgende angegeben. Der Verlauf der Cysten folgt der Axe der gut entwickelten Scheide, macht eventuell eine leichte Spiraldrehung um dieselbe, entsprechend dem Verlauf des linken Müller'schen Ganges von der Cervix hinten nach dem Orificium vaginae vorn. Die Cysten liegen tief im Vaginalgewebe, haben eine dicke bindegewebige und musculöse Wand, welche von der der normalen Scheide gut abgegrenzt ist. Diese Wand besitzt Papillen und auf ihrer Innenfläche meist ein geschichtetes Plattenepithel. Zuweilen finden sich Reste der Duplicität des Uterus gleichzeitig:

unter keinen Umständen darf das cystische Gebilde selbst über den Fornix vaginae emporreichen.

Leider ist keins dieser Merkmale im Stande, die Entstehung aus einem Wolff'schen Gange sicher auszuschliessen, höchstens eine exquisite Lage in der hinteren Wand, wo Reste des genannten Gebildes nicht vorkommen und naturgemäss auch nicht vorkommen können.

Von den Fällen, welche ich untersuchte, möchte ich zwei hierher rechnen.

Fall VI. Cyste, welche von Herrn Dr. Homburger (Karlsruhe) am 1. März 1887 exstirpirt und an Herrn Prof. v. Recklinghausen übersandt wurde. Aus dem begleitenden Brief seien folgende Daten hervorgehoben. Die Cyste wurde bei einer 27jährigen Frau, die zweimal geboren hatte und den Tumor seit 5 Jahren bemerkte, mit dem sie bedeckenden Stück der hinteren Vaginalwand uneröffnet exstirpirt. Sie sass ganz unten unter der vorderen Spitze der Columna rugarum posterior, der dünnste Theil der Wandung bedeckte die linke Seite der Cyste. Vorn war die Vaginalwand weisslich, sehr verdünnt, hinten dicker, normal gefärbt. Am hinteren Pol sass noch eine zweite, kleinere Cyste, die nicht mit übersandt wurde.

Makroskopisch lässt sich Folgendes constatiren. Die Cyste ist von rundlich-ovaler Form, misst in ihrem grössten Durchmesser 28, in ihrem kleinsten 15 mm, die Wandung an den stärksten Stellen 3, an den dünnsten etwa 1 mm dick. Etwa zur Hälfte ist dieselbe von einer dünnen, aber noch mit deutlichen Querwülsten versehenen Scheidenschleimhaut bedeckt, der übrige Theil hat eine unregelmässige rauhe Oberfläche; hier ein 5 mm langer Einschnitt. Nach völliger Halbirung der Cyste durch Verlängerung des erwähnten Einschnittes zeigt die Wand an der von Schleimhaut bedeckten Hälfte den Durchschnitt des normalen Scheidengewebes, der von einem etwas transparenten Streifen begrenzt ist; dieser endet an der Grenze der Schleimhaut. Durch ein minder transparentes Gewebe davon getrennt, folgt nun eine weitere, sehr durchsichtige Schicht, die in ihrer Dicke sehr variirt, und an diese schliesst sich die eigentliche Cystenschleimhaut von etwas papillärem Bau an. Der letzterwähnte transparente Streifen zieht continuirlich circulär um die ganze Cyste, an ihm mehrere beträchtliche Verdickungen, auch isolirte Stränge; ihnen entsprechend bildet die Cystenwand stärkere balkenartige Prominenzen. Man sieht an der im Allgemeinen glatten, spiegelnden Innenfläche ausser diesen Faltungen noch einzelne knötchenartige Prominenzen. Fernerhin bemerkt man an mehreren Stellen in verschiedener Ausdehnung gelbliche, fast wie Auflagerungen aussehende Plaques mit unregelmässigen Rändern, auf denen die Fläche weniger glatt erscheint und leicht trocken wird. Solcher Plaques ein grösserer und zwei kleinere wahrnehmbar. In der linken Cystenhälfte grössere Excrescenzen, meist von röthlich gelber Farbe.

Mikroskopisch bietet die Cyste viel Interessantes. An Schnitten aus der vorderen Wand findet sich ganz aussen ein ganz normales Scheidenepithel, auf dieses folgt eine Schicht festen Bindegewebes, die etwas über die Hälfte der Gesammtdicke ausmacht. Daran schliesst sich eine beträchtliche Lage glatter Musculatur an, deren Fasern nicht ganz regelmässig, aber doch im Grossen und Ganzen quer zur Scheidenaxe verlaufen. Der Musculatur liegt noch eine dünne Schicht Bindegewebe von gleichfalls ziemlich derber Beschaffenheit auf. Diese grenzt theilweise frei an die Cystenhöhle, besonders an der vorderen Wand. An anderen Stellen jedoch findet sich ein Epithel, dessen Beschaffenheit sehr variirt. Zunächst kommen, zumal an der vorderen Wand, Inselchen vor, die eine einfache Schicht bald deutlich cylindrischer, bald sehr platter Zellen erkennen lassen; diese Inseln sind stets nur von geringer Flächenausdehnung. An anderen Stellen ist das Epithel mehr entwickelt. Hier sieht man (Fig. 2 A) zunächst, über grössere Flächen ausgebreitet, namentlich in der linken Hälfte, hohe cylindrische Zellen, von denen ein grosser Theil gut entwickelte Cilien trägt; zwischen ihren Fusstheilen eingestreut kleinere rundliche Zellen, Ersatzzellen, wie ich dieselben schon mehrfach beschrieb. Nach dem Rande zu werden die Flimmerzellen spärlicher, die Zellen werden platter, ganz dünn. Durch eine ganz schmale Zone getrennt tritt dann unvermittelt, mehr als doppelt so hoch, ein geschichtetes Plattenepithel von ganz ähnlichem Bau, wie das der Scheide auf. — Die bindegewebige Wand erhebt sich überall in Form von niedrigen, aber deutlichen Papillen; während nun das cylindrische Epithel diesen Erhebungen folgt, zieht das geschichtete, von einer geraden Linie begrenzt, über dieselben hinweg. Diese Strecken geschichteten Plattenepithels entsprechen nun den beschriebenen Plaques des makroskopischen Bildes. In ihnen zeigen die Zellen, namentlich der oberen Schichten, manchmal eigenthümliche Metamorphosen (Fig. 2 B). Sie werden blasig aufgetrieben, ihre Kerne werden zum Theil ganz blass und verschwinden völlig, zum Theil sind sie gleichfalls sehr gross, färben sich aber nur wenig intensiv und zeigen in ihrem Inneren zahlreiche kuglige Körnchen, die ihnen fast das Aussehen einer Morula verleihen. Häufig fallen auch die Kerne ganz heraus, so dass die Zelle nur noch einen ganz blassen, homogenen und stark gefalteten Ring bildet. Die so veränderten Zellen zeichnen sich wie ihre Kerne durch einen starken Glanz aus. Sind dieselben an einer Stelle zahlreich, so sieht das ganze Epithel eigenthümlich zerklüftet aus. — Zu bemerken ist noch, dass die geschilderten rothgelben Flecke ihr Aussehen circumscripten Hämorrhagien im Bindegewebe verdanken. Der ersterwähnte transparente Streifen entspricht einem besonders glänzenden, derben Bindegewebe, der zweite aber deutlich der beschriebenen Muscularis. Die isolirten, schmalen oder rundlichen Streifen sind andere Muskelzüge, deren Richtung meist senkrecht zu der der ersteren ist.

Fassen wir jetzt die geschilderten Eigenthümlichkeiten zusammen, so haben wir ein cystisches Gebilde vor uns, das un-

gefähr die Lage eines abgeschlossenen Scheidenrudimentes hat, dessen Wand eine eigene, gut entwickelte Musculatur, stellenweise in mehreren Lagen, und deutlich einen papillären Bau, wie den der entwickelten Scheide, zeigt. Das Epithel ist von verschiedenem Charakter: wir finden gleichsam mehrere Stufen, und diese entsprechen recht gut denen, welche das Scheidenepithel im Lauf der Entwickelung durchmacht, einfach cylindrisches und geschichtetes Plattenepithel; auch Flimmerepithel, wie das vorliegende, ist schon (Ruge[37]) in Ausnahmefällen in der Scheide vorgefunden. Alle diese Verhältnisse werden es wahrscheinlich, wenn nicht sicher, machen, dass wir es mit einem abgeschlossenen Scheidenrudimente zu thun haben.

Mit wenigen Worten möchte ich noch auf einige, wohl secundäre, Erscheinungen zurückkommen; weniger auf das Fehlen von Cilien, auf die Abplattung der cylindrischen Zellen und auf die Hämorrhagien in der Cystenwand, weil diese Dinge häufige Vorkommnisse in den verschiedenartigsten Cysten sind, als vielmehr auf die eigenthümliche Veränderung des geschichteten Plattenepithels. Die gegebene Beschreibung dürfte erkennen lassen, das hier ähnliche Metamorphosen vorliegen, wie an den sogenannten Molluscumkörperchen (cf. Virchow[46], Lukomsky[29]), und ich glaube, dass auch diese Gebilde eine Degeneration der Epithelien bedeuten. Die Deutung als Parasiten, Psorospermien, welche man dem Molluscumkörperchen ja auch gegeben hat, kann hier wohl gar nicht in Frage kommen, so dass eine Erörterung hierüber füglich unterbleiben kann. — Dann möchte ich noch an die balkenartigen, durch verdickte Stellen der Musculatur erzeugten Prominenzen an der Innenfläche erinnern: es scheint mir, dass sie vielleicht mit der trabeculären Hypertrophie musculöser Wandungen von Hohlorganen, welche ihren Inhalt nicht oder nur schwer entleeren können, wie z. B. der Harnblase bei Verlegung der Urethra, in Parallele gesetzt werden dürfen.

Fall VII. Cyste von Herrn Dr. Scheffer hier exstirpirt. Ein rundlicher, 15—20 mm im Durchmesser haltender Sack, ohne Schleimhautüberzug, durch einen Schnitt fast halbirt. Die Wand ist derb, stellenweise über 4 mm dick. Kein Inhalt mehr vorhanden. Die Wandung auf der linken Seite etwas gelbbräunlich gefärbt. — Die Innenfläche hat am nicht durchschnittenen Pol eine matte, graugrüne Farbe und eine etwas rauhe Beschaffenheit: die innerste Schicht der Wandung, wohl ein Epithel, zeigt mehr-

fach Risse und ist stellenweise abgelöst. In einem Theil die Innenwand von mehr gelbbräunlicher Farbe, sie ist hier sehr stark gewulstet und zeigt beträchtliche warzige und knotige Excrescenzen von sehr wechselnder Grösse. — Mikroskopisch besteht die Wand der Cyste aus einem sehr derben Bindegewebe, das nach aussen zu nirgends eine Epithelbekleidung besitzt. In das Gewebe eingebettet, besonders in den oberflächlichen, äusseren Schichten, liegen mehrfach Züge glatter Muskelfasern. Die Innenfläche zeigt deutliche, aber flache Papillen, sie ist fast überall von einem sehr gut entwickelten geschichteten Plattenepithel bedeckt. Dieses zeichnet sich durch sehr schmale Zellformen aus; es überzieht die Papillen so, dass es fast eine gerade Linie bildet. Dicht unter dem Epithel finden sich mehrfach ziemlich scharf begrenzte kuglige Anhäufungen von Leukocyten, welche rundlich in's Lumen prominiren (die makroskopisch sichtbaren Knötchen); über ihnen die Papillen stark verstrichen. Manchmal lassen sich in sie hinein Gefässe verfolgen, doch ist keine deutliche Beziehung zwischen beiden wahrzunehmen. Eine diffuse subepitheliale Anhäufung von Leukocyten findet sich häufig über grössere Strecken hin; ausserdem treten zuweilen ähnliche Lymphombildungen auch mehr in der Tiefe auf. — Fernerhin liegt in einem ziemlich dick gerathenen Schnitt ein gewundener Kanal, in einiger Entfernung von der Cysteninnenfläche, welcher eine deutliche Epithelauskleidung besitzt. Auf weiteren Schnitten lässt sich derselbe leider nicht wieder ausfindig machen, auch an keiner anderen Stelle kam eine ähnliche Bildung zum Vorschein. — Sonst zeigen sich noch mehrfach Hämorrhagien in der Cystenwand, zuweilen in den hämorrhagischen Stellen den eben beschriebenen ähnliche Leukocytenhaufen.

Was mich bestimmt, auch diesen Fall aus einem Scheidenrudimente abzuleiten, ist in erster Linie die beträchtlichere Dicke der Wandung, in zweiter der hoch entwickelte Bau, welcher demjenigen einer Scheidenschleimhaut ähnelt. Ob der epitheliale Kanal in der Wand als Analogon der Scheidendrüsen aufgefasst werden darf, kann nicht sicher beantwortet werden; auch ist die Musculatur hier nicht evident zur Cyste gehörig.

II. Cysten des Vestibulum vaginae.

a. Cysten des Hymen.

Von Cysten des Hymen sind bis jetzt, soweit ich die Literatur kenne, eigentlich nur zwei Fälle genauer beschrieben, der von Baskelberger[9] und der von Döderlein[10], beide angeboren. Döderlein rechnet zu denselben zwar noch die „Scheidencysten" von Winckel[48] II und Breisky[7]; ob aber mit Recht, scheint mir sehr zweifelhaft. In diesen beiden Fällen ist nun die Genese sicher constatirt. Die kleinen Cysten zeigten eine dünne binde-

gewebige Wand an der freien Fläche; diese Wand war auf beiden Seiten von geschichtetem Plattenepithel bedeckt. Zu gleicher Zeit fanden beide Autoren willkommene Anhaltspunkte für die Genese der Cysten: starke Faltenbildungen der Schleimhaut auf der äusseren Fläche des Hymen; diese Falten bedurften nur noch des völligen Verwachsens ihrer bereits nahe aneinander gerückten Ränder, um einen geschlossenen Raum und damit die Anlage einer Cyste zu liefern. Döderlein stellt diese Faltenbildung auf Grund seiner Untersuchungen am Hymen Neugeborner als sehr häufig hin.

Obgleich ich nicht in der Lage bin, einen eigenen Fall dieser Art beizubringen, habe ich doch aus noch zu erörternden Gründen diese beiden Fälle hier kurz angeführt.

b. Cysten der kleinen Labien.

Auch an den kleinen Labien wurden Cysten bisher nur selten beobachtet, wenigstens sind bestimmte Angaben darüber sehr spärlich. Huguier[39] beschreibt eine Cyste der rechten Nymphe unter der Rubrik der Scheidencysten als Paradigma für die oberflächlichen, aus wahren Drüsen entstandenen. Dieselbe hatte eine dünne bindegewebige Wand, war ganz oberflächlich gelegen und führte ein Epithel, das, wenn ich Huguier recht verstehe, ein geschichtetes Plattenepithel darstellte. — Klob[24] erwähnt dann Cysten, welche, an grossen und kleinen Labien vorkommend und mit dünnem Plattenepithel ausgekleidet, von ihm als Lymphangiectasien aufgefasst werden; doch konnte ich über diese Bildungen auf den kleinen Schamlippen weitere Angaben nicht vorfinden. — Zweifel[50] erwähnt solche Cysten auch nur ganz beiläufig. — R. F. Smith[40] demonstrirte ferner zwei Cysten, die er von den Labia minora einer 28jährigen Frau, welche vor 11 Jahren einmal geboren hatte, exstirpirte; sie waren symmetrisch beiderseits $\frac{1}{3}$ Zoll von der Clitoris gelegen. Weitere anatomische Angaben macht er nicht, giebt auch keine Erklärung für ihre Entstehung.

Demnach stehen, wenn nicht andere bei der Durchsicht der Literatur bessere Resultate erzielen, folgende zwei Fälle isolirt da.

Fall VIII. Cyste der kleinen Schamlippe, von Herrn Prof. Boeckel bei einem 15jährigen Mädchen exstirpirt. März 1884. — Auf einem 3,5 cm

langen abgetragenen Stück der kleinen Schamlippe, welches starke Runzelbildung zeigt, sitzt eine annähernd kuglige, etwa 4 cm im Lichten haltende Cyste breit auf. Ihre äussere Oberfläche zeigt ganz die runzlige Beschaffenheit und die etwas bräunliche Pigmentirung des Labium. Durch einen Schnitt ist sie in der Längenausdehnung des Labium in zwei Hälften zerlegt. Ihre Innenfläche ist mit ziemlich starken, unregelmässig, aber zumeist äquatorial verlaufenden balkenartigen Falten versehen und zeigt ein etwas sammetartiges Aussehen.

Die Cyste ist unmittelbar nach der Exstirpation von Herrn Professor v. Recklinghausen untersucht worden: dabei zeigte sie sich von einem durchweg flimmernden Epithel ausgekleidet. — Ich untersuchte an dem gehärteten Präparat verschiedene Stellen der Wand, überall mit dem gleichen Resultat. Die an den freien Seiten bis $5\frac{1}{2}$ mm dicke Wand ist überzogen von dem geschichteten Plattenepithel des Labium, das in seinen tiefen Schichten reichlich Pigment enthält. Die Papillen ziemlich abgeplattet. Die Wand bildet ein ziemlich derbes, mässig kernreiches Gewebe mit zahlreichen elastischen Fasern; hin und wieder kleine Streifchen glatter Muskelfasern darin. Die Innenfläche stark wellig, papillär verlaufend, auf ihr überall ein schönes Cylinderepithel (Fig. 3). Dasselbe besteht aus schmalen, hohen Zellen, deren einige nicht ganz bis zur freien Oberfläche reichen, ohne dass sie aber in der Form wesentliche Verschiedenheiten gegen die anderen zeigen. Die letzteren besitzen einen scharf contourirten Saum, der noch bei einer ziemlich grossen Anzahl eine Reihe (8—10) feiner, langer Cilien trägt. Die Kerne der Zellen gut entwickelt, länglich, nehmen fast die ganze Breite der Zellen ein. Das Epithel folgt der welligen Oberfläche der Wand, zeigt keine tieferen Einbuchtungen. In der Wand fehlt jede Spur epithelialer Gebilde: besonders sorgfältig wurde natürlich die Basis des Tumors untersucht, aber mit völlig negativem Resultat. Seitlich von der Cyste finden sich dann die bekannten Talgdrüsen der Vulva, durchaus unverändert, vor.

Fall IX. Präparat von einer Leiche, 1885. — Kleines Labium mit einer Cyste von rundlicher, etwas abgeplatteter Gestalt, 8 bezw. 11 mm im Durchmesser haltend. In derselben eine bröcklige käseartige Inhaltsmasse, von grünlichweisser Farbe. In einem der Präparate, welche durch Zertheilung der Masse in Glycerin hergestellt wurden, runde Fettkörnchenzellen, spärliche Plattenepithelien, reichlich Detritusmasse mit Bakterien; ausserdem eine einzige cylindrische, schmale Zelle, an der Basis mit zwei schwanzartigen Fortsätzen, an der anderen Seite mit einem Saum von ziemlich langen Cilien versehen. — Die Cyste sitzt an der Basis der Nymphe, zur Hälfte in dieselbe eingebettet. Der Aequator zeigt noch die Faltenbildung der Oberfläche des Labium; weiterhin wird die Fläche ganz glatt und zeigt auf der Kuppe eine trockene, hornartige Beschaffenheit; sie ist von einem quer durch das Labium verlaufenden Schnitt mitsammt dem grösseren Theil des letzteren halbirt. Die Innenfläche ist ganz glatt, glänzend und nur leicht gefaltet, wie zerknittert.

Schnitte durch die freie Wand zeigen mikroskopisch das Epithel des Labium mit reichlichem Pigment in den tiefen Schichten; Papillen und Epithel hier sehr stark abgeplattet. Darauf folgt ein ziemlich lockeres Bindegewebe, in welches hart an der Cystenwand einige derbere Züge eingelagert sind. Die Innenfläche wird ganz ausgekleidet von einem Epithel, in welchem sich cylindrische Formen, wie sie im Inhalt vorkamen nicht vorfinden; vielmehr liegt überall eine einfache Schicht platter Zellen der Wand an, von denen wiederum ein Theil deutliche, reichliche und ziemlich kräftige Cilien besitzt (Fig. 4). Auch hier nirgends in der Wand epitheliale Hohlräume zu constatiren.

Die einzigen mir bekannten Gebilde, welche man zur Erklärung dieser eigenthümlichen Cysten heranziehen könnte, wären die acinösen Schleimdrüsen (Kölliker[25]), welche das kleine Labium, besonders an seiner Innenfläche, besitzt. Das Epithel hätte, müsste man annehmen, auch hier seine ursprüngliche Gestaltung keineswegs bewahrt; die Cilien kommen ja nach den mir zugänglichen Angaben in den Schleimdrüsen nicht vor; ebenso wenig finden sich in den Cysten andererseits richtige Schleimzellen. — Es ist etwas schwer zu erklären, dass trotz des acinösen Baues dieser Drüschen gar keine Spur von Resten derselben in der Wand sich vorfand: es müsste schon die ganze Drüse nach Obliteration des Ausführganges in die Cyste aufgegangen sein. Noch schwerer zu deuten ist die Dicke der Wandung und die Muskelzüge in ihr bei Fall VIII.

Immerhin bin ich nicht im Stande, gegenwärtig eine bessere Erklärung zu geben: die Talgdrüsen des Labium sind jedenfalls noch weniger zur Bildung solcher Cysten geeignet als die Schleimdrüsen. Auch die Bartholin'sche Drüse, deren Gang hier mündet, kann nicht angeschuldigt werden, da ihr secernirendes Parenchym ja viel tiefer liegt, und ihre Cysten (v. Recklinghausen[35]) eine ganze andere Lage haben. — Die beiderseits symmetrische Lage der Smith'schen Cysten weist entschieden auf ein präformirtes Gebilde hin, doch wüsste ich ein solches, ausser den erwähnten Drüsen, nicht anzugeben. — Embryonale Organe sind gleichfalls in das Gewebe der kleinen Labien nicht eingeschlossen: diese entstehen ja als Falten aus der eigentlichen äusseren Haut, ohne irgend in Beziehung zum Geschlechts- und Harnapparat zu treten, ausser, dass sie deren Mündungsstellen umsäumen.

Den geschilderten Beobachtungen möchte ich noch wenige Bemerkungen anreihen. Man wird erkennen, dass alle diese pathologischen Bildungen Retentionscysten darstellen: als wahre Cysten habe ich sie bezeichnet im Gegensatze zu den Gascysten, welche ganz andere Verhältnisse darbieten.

Von diesem Gesichtspunkt aus habe ich auch die unter 6 und 7 Eingangs (S. 410) erwähnten Entstehungsweisen unerörtert gelassen: einerseits fehlen mir Beispiele dafür, andererseits würde die Betrachtung solcher pathologischer Hohlräume in zu entlegene Gebiete führen.

Fragen wir ferner nach den Resultaten von allgemeinerem Werthe, welche aus der Schilderung zu gewinnen sind, so ergiebt sich in erster Linie, dass auch für diese cystischen Bildungen der Satz gilt, den v. Recklinghausen[35] aufstellte: „Die Form der Zellen allein kann, da sie wandelbar, über die Herkunft nicht entscheiden."

Demgemäss muss der anatomischen Untersuchung bei jedem Falle die Aufgabe gestellt werden, nicht nur den Bau des Epithels, sondern vor allem die topographischen Beziehungen der Cysten, ferner die Gebilde, welche in ihrer Wand vorkommen und womöglich auch an anderen Stellen des Organs befindliche frühere Stadien der Cystenbildung möglichst genau zu studiren. Dass dabei manchmal die Betrachtung ähnlicher Erscheinungen an anatomisch oder functionell dem Mutterboden der Tumoren nahe stehenden Organen von wesentlichem Nutzen sein kann, ist selbstverständlich. Aus diesem Grunde habe ich die Cysten des Hymens erwähnt: sie wachsen an einem Orte, der genau den Bau der Scheidenschleimhaut zeigt; hier aber liess sich die Entstehung von Cysten durch Verklebung von Schleimhautbuchten, die in der Scheide mehr vermuthet, als wirklich nachgewiesen wurde, deutlich demonstriren.

Das Epithel für sich ist jedenfalls ein äusserst trügerischer diagnostischer Anhaltspunkt; legt man ihm zu viel Werth bei, so läuft man Gefahr, genetisch ganz ungleichwerthige Bildungen unter eine Rubrik zu bringen und zusammengehörige zu trennen. Freilich gewährt seine Structur manchmal einer anderweitig begründeten Anschauung eine willkommene Stütze.

B. Gascysten der Scheide.

(Aërocystides vaginae — Chiari —; Colpohyperplasia cystica — Winckel —; Colpitis vesiculosa — Schmolling —; Colpitis vesicula emphysematosa — Ruge —; Emphysema vaginae — Eppinger —; Vaginitis emphysematosa — Zweifel —.)

So kurze Zeit bekannt und von so geringer klinischer Bedeutung die Gascysten der Scheide sind, so vielfach discutirt und so wenig klar ist ihre Anatomie und Genese.

Die erste genauere Beschreibung dieser Erkrankung verdanken wir Winkel[1]. Er fand an der Scheidenschleimhaut von Schwangeren in drei Fällen ein Bild, das von allen folgenden Beobachtern wesentlich in gleicher Weise geschildert wurde. Bezüglich des Genaueren darf ich hier wohl auf Winckel verweisen. Ich möchte an dieser Stelle nur hervorheben, dass sich auf der ganzen Scheidenschleimhaut breite hyperplastische Partien fanden; an einem Theil derselben wurden kleine frische Hämorrhagien beobachtet; ausserdem zahlreiche Cystchen von sehr wechselnder, meist aber geringer Grösse, blaugrauer Farbe und stark transparenter Beschaffenheit an ihren prominenten Partien constatirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung abgetragener Stückchen fand sich die Wand der Cystchen sehr dünn, nur aus Scheidengewebe und einer dünnen streifigen Bindegewebslage bestehend; innen trug sie eine endothelartige Lage ganz platter Zellen mit kräftigem Kern. Die meisten Cysten enthielten höchstens Spuren serumartiger Flüssigkeit, sonst nur Gas, das beim Anstechen mit hörbarem Zischen entwich.

Die Angaben anderer Autoren über den makroskopischen Befund lauten ganz gleich, nur fehlten in manchen Fällen Schleimhauthyperplasien und Blutungen, dagegen fand sich constant die Multiplicität der Cysten und ihr Gasgehalt; das Gas stand nach allen unter einem gewissen Drucke, was häufig auch ein Platzen der Bläschen verursachte.

Der mikroskopische Befund dagegen wird in den verschiedenen Aufsätzen ausserordentlich different geschildert. Von allen wurde constatirt, dass sich äusserst zahlreiche Hohlräume, von mikroskopisch kleinen bis zu bohnengrossen, fanden, die meisten dicht unter dem Epithel und in der Mucosa gelegen, aber manche

auch in die Muscularis eingedrungen. Wohl alle Autoren haben auch Oeffnungen der Cystenwandung auf der Seite des Scheidenlumens beobachtet. Die Cysten besassen in keinem Falle eine deutliche membranöse Abgrenzung. Vielfach wurden ferner Blut- und Lymphstauungen, seien es allgemeine, seien es in den Genitalien oder nur in der Scheide localisirte, constatirt; im Zusammenhang damit Blutungen, sowie reichliche Secretion der Schleimhaut. Die letztere liess sich in einigen Fällen auch auf Vaginitis und zuweilen auf virulente Katarrhe zurückführen. Obgleich die meisten Beobachtungen Schwangere betrafen, wurde die Affection doch auch häufig bei Nichtgraviden und Nichtpuerperis gefunden.

Gegenüber diesen, theils mehrfach, theils allseitig berichteten Befunden, wurden aber andere höchst differirende mitgetheilt. In erster Linie betreffen diese die Auskleidung der Hohlräume. Schröder (Zencker)[39] fand nehmlich in ihnen jugendliche rundliche und platte Zellen, Winckel[48] ein Plattenepithel. Hückel[19] Cylinderepithel; bei den Untersuchungen von Lebedeff[28], Ruge[38], Eppinger[13], Chiari[8] fehlte überhaupt jede Spur eines Epi- oder Endothels. Chiari sah aber zahlreiche wahre Riesenzellen, theils wandständig, theils frei in der Höhle. Lebedeff beobachtete ferner einen Zusammenhang mit Extravasaten, aus welchen er die Entstehung von Cysten anatomisch verfolgen zu können glaubt. — Eppinger dagegen und Chiari sahen die Hohlräume vielfach mit einander communiciren, häufig durch spaltenartige Räume mit einander verbunden oder in solche übergehend; sie folgern wesentlich aus diesem Moment eine Beziehung zum Saftkanalsystem. Eine bis vor kurzem alleinstehende Angabe macht Eppinger, der in seinem Falle VI (an allgemeiner Sepsis verstorbene Frau) zahlreiche Mikrokokken vorfand.

Gleichfalls sehr verschieden lauten die Angaben über den Zustand des umgebenden Bindegewebes. Während einige dasselbe völlig unverändert fanden, waren in anderen Fällen starke Rundzelleninfiltrationen, in manchen sogar richtige Follikel-, bezw. Lymphombildungen nachzuweisen, ausserdem manchmal starke Extravasationen. — Alle diese zum Theil sich widersprechenden Beobachtungen wurden zu verschiedenen Erklärungen der eigenthümlichen Erkrankung benutzt.

Der gasförmige Inhalt wurde von Lerch (Eppinger[13] I) als atmosphärische Luft, von Klauser und Welponer[21] als ein Gemenge von 17,6 pCt. O und 82,4 pCt. N bestimmt, von Zweifel[49] als Trimethylamin angesprochen, wesentlich wegen des Geruchs, dann auch auf Grund theoretischer Deductionen (Vorkommen dieses Körpers im Scheidensecret).

Ganz neuerdings erschienen zwei Arbeiten, welche zum Theil neue Gesichtspunkte brachten, zum Theil ältere bestätigten. Piering[33] constatirte das Vorkommen der Cystchen in der Mitte lymphomartiger Gebilde, ihre Auskleidung mit einem Endothel und das gleichzeitige Vorkommen von Riesenzellen; er steht danach nicht an, im lymphatischen Apparat, speciell in den Lymphbahnen der Follikel den Ort der Entstehung zu suchen.

Eisenlohr[12] verfolgte das Entstehen der Bläschen in endothelbekleideten Räumen, Lymphcapillaren, sah diese sich stark dehnen und beobachtete schliesslich, wie sich grosse, unregelmässige Höhlen in Folge einer Zerreissung des Gewebes nach Austritt des stark gespannten Gases ausbildeten. Dabei griff er einen Gedanken von Eppinger und Klebs[29] wieder auf, welche vermutheten, dass die Gasentwickelung durch die Thätigkeit von Mikroorganismen hervorgerufen werden könne. Auch fand er in seinen Präparaten zahlreiche bakterienartige Gebilde, die aber erst bei sehr beträchtlicher Vergrösserung ihre Stäbchenform deutlich erkennen liessen. Gleichzeitig beobachtete er je einen Fall von analoger Erkrankung in der Darm- und Harnblasenschleimhaut, ersteren an der Person, welche auch in der Scheide Gascysten hatte. Aus dem Harnblasenemphysem erzeugte er dann auch Culturen von Bakterien der geschilderten Form, welche er nun weiter untersuchte. Sie zeigten auf halbflüssigen Culturmedien unter günstigen Bedingungen lebhafte Gasproduction; pathogene Eigenschaften fehlten ihnen vollkommen, Versuche, die Krankheit künstlich durch Uebertragung der Organismen zu erzeugen, schlugen fehl. Dies Bakterium spricht Eisenlohr nun mit Bestimmtheit als die letzte Ursache des Emphysema vaginae, wie auch der analogen, von ihm beobachteten Prozesse an. — Uebrigens fand auch er zahlreiche Riesenzellen in den Lymphbahnen vor.

Sonst wurden Luftcysten an anderen Organen beim Menschen nur noch von B. Bang[1] am Ileum beobachtet: seine Schilderung stimmt im Wesentlichen mit der Eisenlohr's überein, nur Bakterien fand er nicht.

Bei der ausserordentlichen Mannichfaltigkeit der Untersuchungsresultate, von welchen diese Zeilen nur eine ganz gedrängte Uebersicht geben, kann man noch nichts anderes als nur Hypothesen über die Natur dieser Erkrankung aufstellen, und es ist gewiss wünschenswerth, dass weitere Untersuchungen, besonders in anatomischer und chemischer Beziehung, angestellt werden, um mehr Klarheit zu schaffen. Ich glaube daher, ohne viele theoretische Betrachtungen den Befund berichten zu sollen, der sich bei einem Fall von deutlichen Gascysten der Scheide ergab.

Fall X. Die Leiche, von welcher das zu schildernde Präparat herrührt, gelangte erst nach anatomischen Untersuchungen zur Section (Prof. v. Recklinghausen); da Notizen über den sonstigen Leichenbefund fehlen, kann ich nur mittheilen, dass es sich um eine jugendliche Leiche handelte, bei der sich keine Spuren beginnender Zersetzung wahrnehmen liessen; in der Scheide reichlich Secret, wie bei Fluor albus.

Präparat der gesammten weiblichen Genitalien, in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und in Alkohol aufbewahrt. 1886. — Starke Pubes. Kleine Labien von beträchtlicher Grösse. Der Hymen (anscheinend bei der Herausnahme der inneren Genitalien für sich) gerade durchschnitten, ist sicher noch zum grössten Theil erhalten. Die Scheide ziemlich kurz, zeigt zahlreiche und stark entwickelte Runzeln; es liegen noch reichliche Schleimklümpchen auf ihrer Wand. Die Schleimhaut im Allgemeinen normal, besitzt aber an einigen Stellen, die über die ganze Scheide, besonders über die hintere Wand, zerstreut sind, kleine rundliche Stellen, Substanzverluste, welche auf der Kuppe etwa stecknadelknopfgrosser Prominenzen liegen, und durch die man je in eine kleine Höhle dicht unter der Oberfläche gelangt. Solche Löcher sitzen meist auf dem Kamm der Rugae. Lange, unversehrte Portio vaginalis, jungfräulicher Uterus. Im rechten Ovarium ein Corpus luteum.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden theilweise ohne weitere Vorbereitung vom Präparat Schnitte, meist quer zur Scheidenaxe, angefertigt, theils Stücke in Celloidin eingebettet, geschnitten und serienweise untersucht. Färbung theils mit Alauncarmin, theils mit Hämatoxylin. Die folgende Schilderung bezieht sich zumeist auf die in Celloidin eingebetteten und mit Hämatoxylin gefärbten Präparate.

Es findet sich eine wenig veränderte Schleimhaut mit wohlerhaltenem Epithel, sehr starken, langen, vielfach verästelten Papillen. Das derbe Binde-

gewebe der Submucosa von mässiger Dicke, reichlich mit Gefässen versehen, von denen selbst die kleinsten venösen und capillären prall mit wohlerhaltenem Blut gefüllt sind. Starke Muscularis. Fast auf jedem Schnitte findet man, am reichlichsten hinten, nahe der Medianlinie, Hohlräume von sehr wechselnder Zahl und Grösse. Dieselben liegen öfters in Gruppen zusammen und werden dann häufig nur durch eine äusserst dünne Wand von einander getrennt. Sie liegen zum grössten Theil in der Submucosa, zum Theil aber auch in den Papillen unmittelbar unter dem Epithel, das über ihnen zuweilen durchbrochen ist. Andererseits reichen sie häufig bis in die Muscularis, deren Züge manchmal leichte Prominenz der Wand in das Lumen bewirken. Sonst sind die Hohlräume im Allgemeinen von kreisrunder Gestalt, besonders die grösseren. Die kleineren zeigen dagegen häufig zackenartige Fortsätze, meist auf einer, zuweilen auf mehreren Seiten, und diese lassen sich an einigen Schnittreihen bis zum Uebergang in spaltenartige Räume verfolgen. Die grösseren Höhlungen communiciren an einigen Stellen frei mit einander. Dies ganze System röhrenförmiger und kugliger Lücken zeigt nun in seinem Inhalt niemals rothe Blutkörperchen, ausser ganz vereinzelten, die offenbar durch den Schnitt künstlich hineingebracht sind. Sie sind von Celloidin erfüllt und zeichnen sich dadurch von den sehr blutreichen Gefässen scharf ab. Als genuiner Inhalt finden sich in dem eingeschlossenen Celloidin ausser einigen Leukocyten manchmal sehr reichliche, manchmal äusserst spärliche Zellen, deren Leib äusserst blass, dünn, vielfach gefaltet und schwer zu erkennen ist, während der Kern gross und stark gefärbt erscheint. An der Wand einiger grösserer Cysten liegt eine ganz feinkörnige, sich stark färbende Masse, die auf den ersten Blick an Kokkenhaufen erinnert, aber nur Eiweissgerinnsel darstellt. An reinen Querschnitten der Wand sieht man nun, zuweilen in ziemlich vollständiger Reihe, ganz platte, lange, intensiv gefärbte Kerne; an schrägen Schnitten stellt sich heraus, dass sie Zellen angehören, welche genau den eben geschilderten entsprechen. Die abgelösten Endothelien bilden oft an der engen Communication zweier Höhlen grosse compacte Haufen, die manchmal den Kanal völlig verlegen. — Von Riesenzellen keine Andeutung. — Diese Zellauskleidung ist am deutlichsten zu erkennen in den kleineren und kleinsten Cysten, in den grossen fehlt sie oft vollständig. — Genau dasselbe findet sich nun in den oben erwähnten Spalten, die auch häufig in beträchtlicher Länge, ohne Communication mit den rundlichen Höhlungen, für sich allein vorhanden sind. — Das die Höhlungen umgebende Gewebe zeichnet sich vor dem übrigen submucösen in keiner Weise aus. In demselben sind ausser der erwähnten starken Gefässentwickelung und -füllung nur noch mässige, durchaus nicht circumscripte Anhäufungen von Rundzellen zu beobachten, die regellos zerstreut und keineswegs etwa in der Nachbarschaft der Cysten besonders reichlich vorhanden sind. Im Bereich dieser mässig infiltrirten Stellen ist aber das Bindegewebe sonst unverändert. Die im Muskelgewebe gelegenen Cysten verhalten sich gerade so, auch die Muskelfasern in ihrer Nachbarschaft sind völlig unverändert.

Hinzuzufügen hätte ich noch, dass ich viele Schnitte aus verschiedenen Stellen untersuchte; das Bild war stets das gleiche. Eine grosse Zahl von Schnitten hatte ich auch, bevor Eisenlohr's Arbeit erschienen war, nach Gram's Methode zu färben versucht, aber mit völlig negativem Erfolg. Dabei will ich jedoch daran erinnern, dass das Präparat mit Müller'scher Flüssigkeit behandelt worden war, was vielleicht die Färbbarkeit der etwa vorhanden gewesenen Bakterien beeinträchtigt hat. Auch habe ich niemals mit so intensiven Vergrösserungen wie Eisenlohr untersucht. Nur im Scheidenschleim, der dem Präparat auflag, fanden sich manchmal Kokken gefärbt, was natürlich ohne Bedeutung ist.

Aus diesen Befunden scheint mir hervorzugehen, dass die Gasblasen ihre Lage im Lymphgefässapparat der Scheide haben. Die stark gefärbten körnigen Massen, welche zuweilen der Wand anlagen, sind wohl als Serum, das durch die Härtung geronnen ist, aufzufassen.

Danach gewinnt die Localisirung der Erkrankung in den Lymphbahnen immer mehr und sicherere Grundlagen, und man kann wohl nicht umhin, für die meisten, wenn nicht für alle bisher berichteten Fälle das Gleiche anzunehmen.

Die sämmtlichen zur Deutung des Gasinhalts gemachten Annahmen zu besprechen, würde zu den vielen, zum Theil sehr ausführlichen Literaturreferaten überflüssiger Weise noch ein neues hinzufügen. Was bis jetzt in dieser Frage vorgebracht ist, ist eben noch Theorie. Auch die neueste Anschauung, welche, dem Zuge der Zeit folgend, auch hier Mikroorganismen in's Gefecht führt, bedarf wohl noch der Prüfung an anderen Fällen, um Anspruch auf allgemeine Annahme machen zu können. Es ist keineswegs bewiesen, dass Eisenlohr nicht einen postmortal Gas entwickelnden Organismus vor sich gehabt hat, der von anderen „Fäulnissbakterien" nur durch das Fehlen intensiver pathogener Eigenschaften sich unterscheidet.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer Herrn Professor v. Recklinghausen, der mir zu dieser Arbeit die Anregung gab, für seine freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Literatur.

1. B. Bang, Nordiskt Med. Arkiv. Bd. VIII. No. 18. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht für 1876. Bd. I. S. 288.
2. Bastelberger, Archiv für Gynäkologie. Bd. XXIII. 1884.
3. Baumgarten, dieses Archiv Bd. 107. 1887. S. 528.
4. Beigel, Centralbl. für die med. Wissensch. 1878. Bd. 16. S. 481.
5. A. Bérard jeune, Gazette médicale de Paris. 1835. p. 380.
6. A. Breisky, Die Krankheiten der Vagina. Deutsche Chirurgie. Lfg. 60. S. 115 u. 145.
7. A. Breisky, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Bd. V. 1875. S. 430.
8. Chiari, Zeitschr. f. Heilkunde. Prag. Bd. VI. 1885. S. 81.
9. Coblenz, dieses Archiv Bd. 84. S. 37.
10. Döderlein, Arch. f. Gynäkol. Bd. 29. 1887.
11. Dohrn, Arch. f. Gynäk. Bd. 21. 1883. S. 328.
12. W. Eisenlohr, Beitr. zur path. Anatomie und allg. Pathol. (Nauwerck u. Ziegler). Bd. III. Heft 1. 1888. S. 101.
13. H. Eppinger, Zeitschr. f. Heilkunde. Prag. Bd. I. 1886. S. 369.
14. W. A. Freund, Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäk. Bd. I. S. 242.
15. E. Friedländer, Beitrag zur Anatomie der Cystovarien. Inaug.-Diss. Strassburg 1876.
16. M. Graefe, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 8. 1882. S. 471.
17. Haussmann, Arch. f. Gynäk. Bd. 8.
18. G. Oakley Heming, The Edinburgh Med. and Surg. Journ. T. 35. 1831. p. 82.
19. Hückel, dieses Archiv Bd. 93. S. 204.
20. P. C. Huguier, Memoires de la Soc. de chir. de Paris. 1847. p. 326.
21. J. Klauser u. E. Welponer, Centralbl. für. Gynäk. Bd. III. 1879. S. 337.
22. E. Klebs, Handb. d. path. Anatomie. 1876. I. 2. S. 965.
23. L. Kleinwächter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 11. 1885. S. 254.
24. Klob, Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane. Wien 1864. S. 430, 463.
25. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 4. Aufl. Leipz. 1862. S. 571.
26. Ladreit de la Charrière, Archives générales. T. I. 1858. p. 528.
27. A. Lebedeff, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 7. 1882. S. 324.
28. A. Lebedeff, Arch. f. Gyn. Bd. 18. 1881. S. 132.
29. Wl. Lukomsky, dieses Archiv Bd. 65. 1875. S. 145.
30. Löwenstein, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. S. 546.
31. Morgagni, Adversarii. IV. p. 45 (nach Haussmann).
32. P. Näcke, Arch. f. Gynäk. Bd. 9. 1876. S. 461.
33. O. Piering, Zeitschr. f. Heilkunde. Prag. Bd. 9. 1888. S. 261.
34. v. Preuschen, dieses Archiv Bd. 70. S. 111.
35. v. Recklinghausen, dieses Archiv Bd. 84. 1881. S. 425.
36. C. Rieder, dieses Archiv Bd. 96. S. 100.

37. C. Ruge, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 8. 1882. S. 415.
38. C. Ruge, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 2. 1878. S. 29.
39. C. Schröder, Deutsch. Arch. für klin. Med. (Ziemssen u. Zenker.) Bd. 13. 1874. S. 538.
40. R. T. Smith, The Brit. Med. Journ. 1888. p. 250.
41. J. Smolsky, Ref. in Centralbl. f. Gynäk. Bd. 4. 1880. S. 95.
42. S. Takahasi, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 23.
43. G. Veit, Die Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane, in Handb. d. spec. Path. u. Therapie, red. v. Virchow. Bd. 6. 2. II. Zweite Aufl. 1867. S. 544.
44. J. Veit, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 8. 1882. S. 471.
45. R. Virchow, Die krankh. Geschw. Bd. I. S. 247.
46. R. Virchow, dieses Archiv Bd. 33. 1865. S. 144.
47. R. Watts, Amer. Journ. of. obst. 1881. p. 884 (nach Breisky's Citat).
48. Winckel, Arch. f. Gyn. Bd. 2. 1871. S. 383.
49. P. Zweifel, Arch. für Gyn. Bd. 12. 1877. S. 39 und Bd. 18. 1881. S. 359.
50. P. Zweifel, Die Krankh. d. äuss. weibl. Gen. etc. Deutsche Chir. Lfg. 61.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Cyste des Gartner'schen Ganges (Fall IV, grössere Cyste). a Cilien tragende Zellen. b „Ersatzzellen". c Zelle mit Fussbildung. Vergr. ca. 500.

Fig. 2. Cyste des Müller'schen Ganges (Fall VI, Schnitte aus der linken Seitenwand). A links Cylinderepithel mit Flimmerzellen, bei b Uebergang in Plattenepithel. Bei c geschichtetes Plattenepithel. Vergr. circa 350. B geschichtetes Plattenepithel. Die unveränderten Zellen nicht ausgezeichnet. a Cylinderzellen der tiefsten Schicht, b Zone der Riffzellen. c degenerirende Zellen (Molluscumkörperchen). d deren Kerne. Vergr. circa 500.

Fig. 3. Cyste des kleinen Labium (Fall VIII). Cylinderzellen. a Flimmerzellen. Vergr. circa 500.

Fig. 4. Cyste des kleinen Labium (Fall IX). Plattenepithel. a flimmernde Plattenzelle. Vergr. circa 900.

XXII.

Beitrag zur Aetiologie der Magenerweiterungen.

Von Dr. Otto Pertik,
emer. I. Assistenten am pathologischen Institut zu Strassburg i. E.,
Docent und Prosector in Budapest.

(Hierzu Taf. XI.)

Versuchen wir unsere über die ätiologischen Momente der Magenerweiterungen erlangten Kenntnisse in einen allgemeinen Satz zu fassen, so müssen wir mit Penzoldt[1]) und Eichhorst[2]) sagen, dass die Bedingungen zur Erweiterung des Magens gegeben sind, wenn die Kräfte zur Entfernung des Mageninhaltes nach der physiologischen Richtung insufficient geworden sind.

Abgesehen von jenen seltenen Fällen, wo entweder die Magenerweiterung selbst (Andral) oder ihre Ursache (Stenosis pylori, Pauli) angeboren ist, tritt eine derartige Insufficienz der Muskelkraft des Magens entweder darum ein, weil I.: am Magenausgange ungewöhnliche Hindernisse aufgehäuft sind; oder deswegen, weil II.: die Muskelkraft des Magens mehr oder minder gesunken ist; oder weil III.: der zu befördernde Inhalt z. B. bei Polyphagen von einer absonderlichen Menge ist.

Was nun die erste Gruppe betrifft, ist es allbekannt, dass der Fortschaffung des Mageninhaltes am allergewöhnlichsten durch Verengerungen Hindernisse geschaffen werden; als Ursachen sind dabei anzuführen: durch runde Magengeschwüre bedingte Narben, carcinomatöse (scirrhotische) Schrumpfungen, Hypertrophie der Musculatur oder der Schleimhaut des pylorischen Theiles, eventuell Schleimhautpolypen oder von der Schleimhaut der Regio pylorica ausgehende Geschwülste, dazu kommen noch durch äussere Druckwirkungen entstandene Verengerungen der betreffenden Gegend bei Vorhandensein von rechtsseitiger Wan-

[1]) Die Magenerweiterung. Erlangen 1875.
[2]) Handb. der spec. Path. u. Ther. Wien u. Leipzig 1885. S. 124—141.

derniere, oder von Tumoren der benachbarten Theile: der Leber, des Pankreaskopfes, des Omentum oder Quercolons.

Nicht minder ist es bekannt, — und diese Ursachen gehören der besagten zweiten Gruppe an — dass die Magenmusculatur aus localen oder allgemeinen Ursachen zu erkranken vermag, wodurch auch bei vollständiger Durchgängigkeit des Pylorus Magenerweiterung entstehen kann. Von den localen Ursachen nenne ich z. B. den chronischen Magenkatarrh, ausgebreitete Verschwärung, carcinomatöse Infiltration der Muscularis, durch peritonäale Adhäsionen bedingte Zerrungen; von den allgemeinen Ursachen: die Anämie, Typhus, Lungenphthise u. s. w., im Allgemeinen also pathologische Zustände die den Organismus erschöpfen und den Muskeltonus abschwächen.

In Bezug auf die dritte Gruppe der Ursachen ist daran zu erinnern, dass auch in Fällen, wo der Musculatur übermässige Kraftäusserung dauernd zugemuthet wird, chronische Magenerweiterung entstehen kann; so diejenige bei Polyphagen, bei Diabetikern, Vegetarianern, zu deren Erklärung Kussmaul[1]) und mit ihm Jakobi[2]) eine durch die Zerrung des übermässigen Inhaltes bedingte spaltförmige Verengerung des Pylorus annimmt, während nach Penzoldt[3]) einfach die Verhältnisse einer relativen Pylorusstenose obwalten, da die normal weite Oeffnung im Vergleich zur abnormen Masse des Mageninhaltes verhältnissmässig zu eng ist.

Diese ganz kurze Uebersicht soll nur dazu dienen, um in dem gegebenen Rahmen den Platz meines Falles von vornherein bezeichnen zu können. Dieser gehört nehmlich der ersten Gruppe an, nur sitzt das Hinderniss nicht am Pylorus, sondern im Duodenum, was ja erfahrungsgemäss mit der Wirkung von Pylorusverengerungen ganz gleichwerthig ist.

Die anatomischen Verhältnisse waren in dem von mir beobachteten Falle, welcher einen 45 Jahre alten, an einer purulenten Meningitis traumatischen Ursprungs verstorbenen Mann betrifft, folgende:

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. VI. S. 470.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 38.
[3]) a. a. O. S. 26.

a) Der Magen mittelstark erweitert; die grosse Curvatur reicht bis unter den Nabel, die Schleimhautfalten vollständig verstrichen; die Magenwand im Allgemeinen, also auch die Muscularis, überaus verdünnt. Da der grösste Querdurchmesser des gefüllten Magens nach Henle[1]) zwischen 26—31 cm variirt, der senkrechte Durchmesser an der Grenze des Fundus und des Corpus 8—10 cm misst, welcher gegen den Pylorus bis auf 2,5 cm sinkt, und da andererseits in unserem Falle, wo der aufgeschnittene Magen einige Zeit in Alkohol gelegen hat, die drei Dimensionen 28 : 15 : 4 cm ergaben: ist es ersichtlich, dass sich die Erweiterung besonders in senkrechter Richtung und — was für die Initialstadien sehr oft zutrifft — im Fundus geltend gemacht hat; wobei zu bemerken, dass jetzt, d. h. nachdem die Spannung durch das Aufschneiden behoben wurde und die schrumpfende Wirkung des Alkohols zur Geltung gekommen ist, der vor dem Aufschneiden des Magens in der Leiche zu beobachtende Grad von Erweiterung keineswegs mehr sichtbar ist.

b) Die ganze obere Pars horizontalis duodeni und theilweise ein Abschnitt der Pars descendens ist, von der Valvula pylori gerechnet, in einer Länge von 12 cm ebenfalls erweitert. In dieser Partie ist nehmlich von den Schleimhautfalten, die in dem oberen queren Theile bekanntlich auch physiologisch fehlen, keine Spur vorhanden; die ganze Wandung ist auffällig verdünnt und die Breite (Peripherie) des aufgeschnittenen Darmes beträgt innerhalb dieses Gebietes 12—13 cm, während sie unterhalb desselben nur 8 bis 9 cm misst. (S. Abbildung.)

c) Die untere Grenze des erweiterten duodenalen Abschnittes wird durch die in Form eines breiten Spaltes klaffende Oeffnung eines 8 cm langen, circa 3 cm breiten, handschuhfingerförmigen, blind endigenden Sackes gebildet.

d) Sowohl die äussere, als die innere Oberfläche dieses Sackes ist mit Schleimhaut bekleidet, d. h. die Wandung wird durch eine Schleimhautduplicatur gebildet, deren über einander verschiebbare Lamellen durch eine dünne Schicht lockeren Bindegewebes vereinigt sind.

e) Die innere Fläche der hinteren Hälfte des Säckchens setzt sich in gleicher Flucht in die hintere Wand des erweiterten Duodenalabschnittes fort, während die äussere Fläche (Lamelle) dieser hinteren Wand in die hintere Wand der nicht mehr erweiterten und mit Schleimhautfalten bekleideten Duodenalpartie umbiegt und zwar durch Vermittlung einer durch die stärker entwickelte Submucosa verdickt aussehenden Kerkring'schen Schleimhautfalte.

f) Beide Schleimhautflächen der vorderen Hälfte des Säckchens treffen sich in einem freien Schleimhautrande, welcher die freie Lippe der Säckchenmündung bildet und seitlich in minimale Ueberreste einer Kerkring'schen Falte übergeht. Die hintere Hälfte der Säckchenmündung wird, wie schon angedeutet, nicht von einem freien Rande, sondern von der hinteren Wand der erweiterten Duodenalpartie selbst gebildet.

g) Zu bemerken ist noch, dass der gemeinschaftliche Gallengang nicht ganz in der Mitte des freien Schleimhautrandes mündet.

[1]) Henle, Splanchnologie. S. 180.

Aus dieser Beschreibung ist wohl zu schliessen, dass ein Theil des Mageninhaltes zuerst in dieses Säckchen gelangen musste, denn durch das besagte Verhalten des freien Randes und durch den unmittelbaren Uebergang der inneren Oberfläche der hinteren Säckchenhälfte in die Schleimhaut der hinteren Duodenalwand ist die Mündung gegen den Magen mehr oder weniger klaffend geöffnet. Damit ist aber ein Circulationshinderniss für den Mageninhalt gegeben, wie es ausser der schon erwähnten Erweiterung des oberhalb der Oeffnung des sackförmigen Schleimhautdivertikels gelegenen Duodenalabschnittes noch daraus erhellt, dass unmittelbar unter dieser Mündung sich die erste Kerkring'sche Falte zeigt und dass daselbst die mit Verdünnung gepaarte Darmerweiterung so zu sagen mit einem Schlage aufhört.

Nach Darlegung des anatomischen Verhaltens taucht nun die Frage der Genese, der Entstehungsweise dieses Schleimhautdivertikels auf.

Für die Annahme einer zur Welt gebrachten Anomalie, einer angebornen Affection bietet die Entwickelungsgeschichte gar keinen Anhaltspunkt, wenn wir nur in der beträchtlicheren Entwickelung irgend einer Kerkring'schen Falte keine Anomalie erblicken wollen. Dagegen spricht für die zweite Möglichkeit, dass hier nehmlich eine klappenförmige Metamorphose einer Kerkring'schen Falte vorliegt — (wobei die Annahme, dass diese Falte schon von vornherein übermässig entwickelt war, nur die Rolle einer willkürlichen Hülfshypothese spielen würde) —, alles, was über die Schichten der Säckchenwandung und über ihr Verhältniss zu den Duodenalschleimhautfalten gesagt wurde, insbesondere jener Uebergang, wodurch sich der freie Rand des Säckchens in nachbarliche d. h. mit demselben in ziemlich gleichem Niveau liegende Ueberreste von Schleimhautfalten fortsetzt.

Auf Grund dieser Thatsachen neige ich zu dieser zweiten Auffassung, in welchem Fall das Säckchen in den ersten Entwickelungsstadien wahrscheinlich die Gestalt einer Semilunarklappe besass, welche dann durch den immer wieder hineingelangenden Chymus mehr und mehr erweitert, endlich die Gestalt des handschuhfingerförmigen Blindsäckchens erreichte. Da nur ein geringer Theil der Kerkring'schen Falten vollständig ringförmig ist, die meisten sich aber nur auf die Hälfte, den dritten — oder noch geringeren Theil der Peripherie des Duodenums erstrecken: so ist auch dazu ein anatomischer Anhaltspunkt angedeutet, warum die Schleimhautklappe über einen ge-

wissen Punkt hinaus nur immer tiefer und nicht gleichzeitig auch breiter werden konnte.

Endlich scheint der Umstand, dass der gemeinschaftliche Gallengang an der freien Lippe der Säckchenöffnung und nicht an der hinteren Wand mündet, dafür zu sprechen: 1) dass sich das Säckchen nicht aus jener Schleimhautleiste bilden konnte, die unter der Papilla oder Caruncula, welche die Mündung des Choledochus umgiebt, als sogenanntes Frenulum carunculae nicht constant zu finden ist, 2) dass es sich noch weniger aus dem sog. „Diverticulum Vateri" bilden konnte, da ja Vater unter diesem Divertikel, wie es durch Haller in „Disputationibus anatomicis" dargelegt wird, eine ampullenartige kleine submucöse Ausbuchtung des Ductus choledochus versteht, in welche auch der Ductus pankreaticus einmündet.

Auf Grund besagter Thatsachen bin ich also wohl berechtigt anzunehmen, dass hier eine Metamorphose einer gewöhnlichen und zwar im Niveau der normalen Einmündung des Choledochus gelegenen duodenalen Schleimhautfalte vorliegt. Weitere Beobachtungen und Beweise bleiben allerdings wünschenswerth.

Natürlich unterlasse ich es noch weiter zu gehen und die Frage erörtern zu wollen, welcher Natur die verursachende mechanische Wirkung gewesen sein mochte. Hervorzuheben ist jedoch, dass Gallensteine als derartige Causalmomente auszuschliessen sind; solche wurden in der Leiche nicht gefunden, auch fehlen andere auf vorausgegangene Cholelithiasis hinweisende Veränderungen wie z. B. Erweiterung, Schleimhautnarben der grossen Gallengänge. Im Grossen und Ganzen sprechen aber die Thatsachen dafür, dass Erweiterung des obersten Duodenalabschnittes und des Magens selbst durch eine aller Wahrscheinlichkeit nach acquirirte klappenförmige, später sackförmige Metamorphose einer duodenalen Schleimhautfalte verursacht wurde, — ein ätiologisches Moment, wie es sich ähnlich in der Literatur nicht verzeichnet findet. Eine auf ein entfernt verwandtes Verhältniss hinweisende Bemerkung findet sich nach Penzoldt (a. a. O.)[1]) am Beginn dieses Jahrhundertes bei Chambon de Montaux, der als Circulationshinderniss des Mageninhaltes einen vor dem Pylorus scharf hervorragenden Wulst der Magenschleimhaut erwähnt.

[1]) Penzoldt (S. 15) citirt hier nur Voigtel's path. Anat. Bd. II. S. 452.

Erklärung der Abbildung.

Tafel XI.

Py = Pylorus. Pa = Rest des Pankreas. Dch = Ductus choledochus.

Das Uebrige aus dem Texte ersichtlich. (NB. Die Falten der Magenschleimhaut sind künstliche, hervorgegangen aus der Unmöglichkeit das aufgeschnittene Organ ganz glatt auszubreiten.)

XXIII.

Mittheilungen aus der Greifswalder medicinischen Klinik.

Von Prof. Fr. Mosler.

I. Ueber Myxödem.

(Hierzu Taf. XII.)

Vermuthlich ist es anderen Aerzten schon ergangen wie mir, dass sie in früheren Zeiten einen Fall von Myxödem beobachtet haben, ohne ihm die richtige Deutung geben zu können.

Im Anschluss an einen Vortrag über Kropfexstirpation, Cachexia strumipriva, Myxödem, von Herrn Collegen Schmid aus Stettin in der Sitzung der Frühjahrsversammlung des Vereines der Aerzte des Regierungsbezirkes Stettin am 20. Mai 1887 in Pasewalk gehalten, habe ich erwähnt, dass ich schon 1855 als Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Giessen eine solche Cachexie beobachtet habe, die auf eigenthümliche Weise zur Entstehung gekommen war.

Es handelte sich um ein 19jähriges Mädchen aus Annerod, dem wegen Struma parenchymatosa eine Jodkaliumsalbe (Unguentum Kalii jodati 25,0, Jodi puri 0,15) in der Poliklinik verordnet worden war mit der Weisung, nach 14 Tagen über den Erfolg zu berichten. Sie stattete keinen Bericht ab, gebrauchte vielmehr während eines halben Jahres die Salbe fort, obgleich eine Anätzung der Haut und tieferer Theile dadurch veranlasst worden war.

Als sie sich nach Verlauf von 6 Monaten zum ersten Male in der Klinik wieder vorstellte, war an der vorderen Halsgegend weit verbreitete Verschorfung der Haut, tiefer greifende Eiterung zu constatiren. Letztere hatte den gänzlichen Schwund der Schilddrüsengeschwulst, aber auch Anätzung de-

2. Trachealknorpels herbeigeführt, so dass wir es nun mit einer ziemlich weiten Trachealfistel zu thun hatten. Die Ernährung der Patientin war dadurch sehr heruntergekommen.

Ich schickte sie zu Verwandten nach dem Bade Homburg, woselbst zu meinem Erstaunen nicht nur die spontane Heilung der Trachealfistel, sondern auch der Hautwunde erfolgte.

Die Struma war total verschwunden, von der Schilddrüse keine Spur mehr zu fühlen: sie war gänzlich untergegangen in der Narbe. Das Allgemeinbefinden hatte sich dagegen nicht gehoben. Patientin sah sehr blass aus, war hinfällig, verdriesslich, apathisch, Oedeme zeigten sich an den verschiedensten Körpertheilen. Unter den Symptomen von allgemeinem Marasmus erfolgte der Tod nach Verlauf eines halben Jahres, wie ich damals annahm, in Folge von Hirnanämie. Es ist mir nunmehr sehr wahrscheinlich, dass es sich um Cachexia strumipriva, um Myxödem gehandelt hat.

Der allgemeine Weckruf, den Virchow durch seinen am 2. Februar 1887 in der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag über Myxödem hat ergehen lassen, wird demselben die Aufmerksamkeit aller deutschen Aerzte zugewandt haben. Auch ich verdanke diesem klassischen Vortrage mein Interesse für diesen wichtigen Krankheitsprozess, so dass ich im Stande war, einen meiner Klinik zugeführten Fall alsbald zu erkennen.

Derselbe hat so bemerkenswerthes, charakteristisches Verhalten geboten, dass es lohnt, darüber Genaueres mitzutheilen.

Bekanntlich kommt Myxödem vorwiegend bei Frauen vor. Bei einer Statistik von 31 Fällen waren nur 4 Männer erkrankt. Vor Eintritt der Menstruation scheint das Leiden sich nicht zu entwickeln. Auch jenseits des 50. Lebensjahres ist es bis jetzt selten beobachtet. Um so mehr verdient der hier vorgekommene Fall Berücksichtigung.

Ich beobachtete nehmlich das Leiden bei der vierundfünfzig Jahre alten Klempnerfrau Stühmke, die aus Pasewalk in meine Klinik gekommen war. Sie gab an, dass ihre Mutter im Alter von 48 Jahren an Kinnbackenkrampf, ihr Vater im 84. Lebensjahr an Altersschwäche gestorben sei. Eine Schwester hat in der Jugend öfters an Krämpfen gelitten, die in Folge eines Schreckens eingetreten seien. Dass ähnliche Leiden wie das ihre vorgekommen seien in ihrer Familie, verneint Patientin mit Bestimmtheit.

Als Kind hat sie Masern und Rötheln überstanden. Im 14. Lebensjahre erkrankte sie schwer an Cholera. Die Menstruation trat zum ersten Mal im 15. Lebensjahr bei ihr ein. Sie war stets regelmässig, veranlasste keine Beschwerden. Im Alter von 19 Jahren heirathete Patientin. In ihrer Ehe hat

sie zwei Kinder geboren. Das älteste starb 9 Tage alt an Kinnbackenkrampf; das zweite wurde zu früh geboren, starb schon am dritten Tage nach der Geburt. In späteren Jahren hat sie nicht mehr geboren, trotzdem sie nunmehr an ihren dritten Mann verheirathet ist. Ueber Menstruationsanomalien hatte sie niemals zu klagen. Zeichen von Syphilis sind bei ihr nicht aufgetreten. Die beigegebene Photographie, welche fünf Jahre vor Beginn ihres jetzigen Leidens von ihr aufgenommen ist, lässt auf völlige Gesundheit, beste Ernährung bei ihr schliessen.

Aus diesen Angaben geht mit Bestimmtheit hervor, dass das Leiden in vorliegendem Falle mit Vorgängen bei der Schwangerschaft, Geburt und Lactation, überhaupt mit Störungen im Geschlechtsleben, wie in den von anderen Aerzten beobachteten Fällen, einen Zusammenhang nicht zeigt. Auch hat es sich nicht um eine nervöse oder nervös belastete Person gehandelt.

Als Ursachen des Myxödems sind Erkältungen am häufigsten angegeben worden. Die specielle Anamnese ergiebt auch in unserem Falle Anhaltspunkte für diese Annahme. Das Leiden dauerte nehmlich bei der Aufnahme in meine Klinik schon sechs Jahre. Patientin glaubt, die Entstehung daher leiten zu sollen, dass sie damals in Mitten des heissen Sommers kalte Flussbäder genommen habe, die vordem niemals von ihr gebraucht worden waren.

Der Beginn war ein ganz allmählicher. Als erstes Symptom bezeichnet die Kranke Lahmigkeit des linken Daumens, welche ihr dadurch auffällig wurde, dass sie nicht mehr zu stricken vermochte.

Es dauerte etwa ¼ Jahr, bis sich Anschwellungen des Handrückens und der Finger der linken Hand, später des linken Armes zeigten und nach und nach innerhalb 1—2 Jahren — wegen Gedächtnisschwäche vermag Patientin genauere Zeitangaben nicht zu machen — über den Rumpf, die rechte obere und die beiden unteren Extremitäten sich verbreiteten. Erst später erfolgte Anschwellung des Gesichts und der Augenlider, wie es scheint, ganz zuletzt am Hals und in der Mundhöhle, besonders an den Lippen und der Zunge. Sie hebt besonders hervor, dass seit längerer Zeit das Sprechen ihr beeinträchtigt sei.

In allen Gliedern hat sie während der letzten Jahre ein Gefühl von Schwere und Steifigkeit gehabt. Beim Gehen war sie stark behindert, die Arme konnte sie zu Handarbeiten nicht mehr gebrauchen. Sehr unangenehm war ihr, dass sich im Verlauf des letzten Jahres zu den ebengeschilderten Symptomen Gedächtnissschwäche hinzugesellte. Die Preise der in ihrem Laden feilgebotenen Gegenstände konnte sie nicht mehr behalten, addiren und subtrahiren war ihr unmöglich.

Vor 2 Jahren sind die Regeln gänzlich ausgeblieben; die Kranke will danach raschere Zunahme der Anschwellungen an verschiedener Körpertheilen, sowie der Steifigkeit in den Gliedern beobachtet haben. Auch wird sie seit jener Zeit von Kreuzschmerzen, sowie von einem Gürtelgefühl um den Rücken heimgesucht.

Schon im Beginn ihrer Krankheit nahm sie ärztliche Hülfe in Anspruch. Trotz consequenter Fortsetzung derselben ist niemals Besserung oder Stillstand bemerkbar gewesen. Im November 1887 suchte sie Hülfe im hiesigen Universitätskrankenhaus, und wurden zu verschiedenen Zeiten folgende Befunde von mir notirt.

Patientin hat blonde, wenig ergraute Haare, blaue Iris. Der Gesichtsausdruck ist starr und blöde, die Antworten auf an sie gerichtete Fragen erfolgen langsam. Im Allgemeinen macht die Kranke den Eindruck allgemeiner Apathie, liegt häufig in halb somnolentem Zustande zu Bett, klagt sehr wenig. Wird sie nach ihren Beschwerden gefragt, so muss sie sich erst länger auf eine Antwort besinnen. Sie bedauert hauptsächlich die Schwere ihres ganzen Körpers, die Behinderung der geschwollenen Glieder beim Gehen und Handtiren.

Bei näherer Besichtigung fällt die allgemeine Körpergeschwulst, die eigenthümliche Blässe der Haut, ihr durchscheinender Glanz, ihr fast porzellanartiges Aussehen sofort in die Augen.

Selbst die Kopfhaut erweist sich beim Betasten als geschwollen. Das Kopfhaar ist noch in reichlichem Maasse vorhanden, der Schädel zeigt normale Formation, die Stirne erscheint auffallend breit.

Der Gesichtsausdruck wird zum Theil dadurch ein stupider, dass die stark geschwollenen oberen Augenlider sehr tief herabhängen, wie sich in beiliegender Photographie deutlich ausspricht. Die Wulstung der Augenlider mit Verengerung der Lidspalte hindert Patientin beim Aufsehen. Will sie einen höher gelegenen Gegenstand erkennen, ist sie genöthigt, das schwer bewegliche obere Augenlid mit den Fingern in die Höhe zu ziehen. An den Augen selbst ist äusserlich keine Abnormität zu entdecken. Die Kranke klagt mitunter über gesteigerten Thränenfluss.

Herr College Schirmer hatte die Güte, eine genaue Untersuchung der Augen vorzunehmen. Auffallende Abnormitäten sind dabei nicht constatirt worden.

Der Gesichtsausdruck bekommt, wie auch die Abbildung ersehen lässt, dadurch ein eigenthümliches Gepräge, dass Nasenwurzel, Nasenrücken verdickt sind, die Augenbrauengegend, an der die Haare ausgefallen sind, stark hervortritt, das Gesicht überhaupt breiter erscheint.

Die Haut der Stirngegend ist ebenfalls verdickt und angeschwollen; dennoch sind Stirnrunzeln noch vorhanden. Die Farbe der Gesichtshaut ist nicht so deutlich weiss, wie an anderen Körpergegenden. Die Wangen sind geröthet in Folge von zahlreichen Gefässectasien mit einzelnen Knötcheneruptionen. Die Nasolabialfalten sind noch vorhanden.

In Folge der prallen Anschwellung lässt sich die Gesichtshaut nicht in Falten erheben. Auch die Kopfhaut fühlt sich prall an, zeigt an einzelnen Stellen, besonders der Schläfengegend, schmerzhafte Empfindung. Am wenigsten ist die Geschwulst an den Ohrmuscheln bemerkbar. Dagegen fühlt sich die Haut an beiden Wangen und dem Kinn besonders prall an. Unterhalb des Kinnes ist sie zu derben Wülsten angestaut, im Nacken

und auf den Schultern zeigt sie ebenfalls starke Verdickung, beinahe von brettartiger Consistenz. Die Arme zeigen ebenfalls Hautverdickung, eine Falte lässt sich auch hier nicht bilden, Druck ist empfindlich.

Auch die Haut der Brust fühlt sich derb an. Tiefer Druck ist empfindlich. Fingereindrücke bleiben ebenso wie an anderen Hautpartien nicht bestehen. Es ist der Gefühlseindruck überall ein ganz anderer als bei gewöhnlichem Oedem, grössere Resistenz macht sich fühlbar.

Die beiden Brüste sind noch gut entwickelt, bei Berührung etwas empfindlich, fühlen sich prall an, sind in Folge der Straffheit der Haut nicht hängend, stehen ziemlich grade nach vorn, wie unsere Abbildung deutlich ersehen lässt.

Das Abdomen ist aufgetrieben. Die Palpation der Magengegend empfindlich, der Nabel steht in mässigem Grade vor.

Der Bauchumfang beträgt über dem Nabel gemessen 102 cm. Weiterhin haben Messungen ergeben als Umfang des Halses 36 cm. der Brust oberhalb der Mamillae 88 cm, in der Höhe des Processus ensiformis 78 cm.

Die Haut der Arme und Beine ist gleichfalls geschwollen, von fast porzellanartigem Aussehen; die rechte Seite zeigt im Allgemeinen stärkere Anschwellung als die linke, die oberen Extremitäten mehr als die unteren. Handrücken und Finger erscheinen unförmlich gewulstet. Auf Druck bleibt auch an den Extremitäten eine Delle nicht zurück. Im Gegensatz von gewöhnlichem Oedem besteht auch hier viel derbere Anschwellung der Haut, sowie eine gewisse Druckempfindlichkeit. Meist fühlen sich Hände und Füsse kalt an, sehen in der Regel wachsartig glänzend aus, mitunter auch cyanotisch. Sie klagt zuweilen über Frieren der Hände und Füsse.

Der grösste Umfang der Oberarme ist 31 cm, der Unterarme 23,5 cm, des Handgelenks 15 cm, des Handrückens 20,5 cm, der Oberschenkel in der Mitte 47,5 cm, der Unterschenkel 35 cm, der Fussgelenke (Talocruralgelenk) 23,5 cm, des Mittelfusses 23,5 cm. Unterhalb der Knöchel zeigt sich keine Spur von Oedem, wie bei gewöhnlichem Stauungsödem der Fall zu sein pflegt. Die Zehen sind ebenso wie die Finger insgesammt verdickt; die Haut, äusserlich glänzend, fühlt sich viel derber an, als man es bei Oedem gewöhnt ist, mehr elastisch, wie erstarrte Nährgelatine.

In Folge der Anschwellungen klagt Patientin über ein drückendes Gefühl von Schwere im ganzen Körper. Beim Gehen wird sie dadurch wesentlich gehindert, Handarbeiten kann sie nicht mehr verrichten. Meist liegt sie daher zu Bette, hat ihres apathischen Zustandes wegen keine Neigung zum Aufstehen, von ihrer Umgebung wird sie wenig tangirt. Das Aufstehen aus dem Bette fällt ihr schwer. Wenn sie auf einem Stuhle gesessen hat, zeigt sie beim Erheben einen unsicheren Gang, der fast taumelnd ist. Hat sie das Gehen längere Zeit fortgesetzt, so vermag sie besser fortzuschreiten; immerhin fällt die Schwerfälligkeit des Ganges noch auf, welche vorzugsweise ihre Ursache in der Anschwellung und Spannung der Haut hat.

Was die Veränderungen ihres Nervensystems anlangt, so klagt die Kranke darüber, dass sie innerhalb der letzten Monate unruhiger schläft, öfters durch

Träume erschreckt aufwacht, dann nicht mehr einschlafen kann, in sehr erregten Zustand geräth. Ueber spontane Kopfschmerzen klagt sie gar nicht, dagegen über Schmerzen im Rücken und im Kreuz: es sei ihr, als ob ein fester Gürtel um sie gezogen werde. Dadurch will sie das Gefühl haben, als ob ihr Körper in 2 Hälften getheilt sei.

Patientin klagt ferner über ein eigenthümliches Zischen vor den Ohren. Herr College Hoffmann hat auf mein Ersuchen die Güte gehabt, eine genaue Untersuchung der Ohren vorzunehmen und hat über seine Befunde Folgendes aufgezeichnet:

„Anamnestisch fällt die Entstehung der Erscheinungen von Seiten des Gehörapparates zusammen mit dem Beginn der Erkrankung überhaupt. Die Beschwerden der Patientin bestehen in Schwerhörigkeit, welche sich besonders beim Hören auf weitere Distancen bemerklich macht, sowie in abnormen Geräuschen in beiden Ohren. Letztere bestehen vorzugsweise in Sausen, „dem Geräusch strömenden Wassers" vergleichbar, sowie in häufigem Klingen und Knacken. Diese abnormen Gehörsempfindungen treten intermittirend auf. Beim Druck auf den Antitragus, sowie auf die Gegend unter dem Ansatz der Ohrmuschel äussert die Kranke Schmerz.

An der Ohrmuschel und dem äusseren Gehörgang ist nichts Abnormes wahrzunehmen. Dagegen sind Veränderungen am Trommelfell vorhanden und zwar sind beide Trommelfelle eingezogen, der kurze Fortsatz steht stark hervor. In den beiden hinteren Quadranten, und zwar rechts ausgeprägter, sind grauweissliche halbmondförmige Trübungen wahrnehmbar, welche nach den vorderen Partien zu allmählich abnehmen, jedoch so, dass die ganzen Trommelfelle schwach getrübt erscheinen. Der Reflex fehlt beiderseits.

Die Taschenuhr wird links auf 3 cm, rechts auf 2 cm vernommen. Die Stimmgabelprüfung ergiebt für tiefere Töne, dass dieselben vor dem Ohr nur wenig länger gehört werden, als wie beim Aufsetzen der Gabel auf den Warzenfortsatz. Höhere Töne werden vor wie hinter dem Ohr ungefähr gleich lang gehört."

Eine eigenthümliche Angabe der Patientin ist die, dass sie, wenn sie auf dem Rücken liege, weniger gut zu sprechen vermöge als in der Seitenlage. Die Trägheit der Sprache fällt jedem, der die Kranke sprechen hört, sofort auf. Dabei ist das Sprechen weniger deutlich, wie es scheint, in Folge der bedeutenden Verdickung der Zunge.

Die Untersuchung der motorischen Nervenbahnen sowohl in der Hirn- als Rückenmarkssphäre hat keine auffallenden Abnormitäten ergeben. Auch die sensitiven Nerven sind nicht wesentlich alterirt: ihre Leitung erscheint etwas verlangsamt, die Patellarreflexe sind normal, an den Unterschenkeln wird die leiseste Berührung erkannt, der Eindruck von Wärme und Kälte gut unterschieden. Von Parästhesien erwähnt Patientin ein Prickeln unter den Fersen, an den Oberarmen und der Brust habe sie mitunter plötzlich die Empfindung, als ob ein Vogel daselbst sie picke.

Von Seiten der Digestionsorgane sind einzelne Abnormitäten zu verzeichnen. Die Kranke klagt über Appetitmangel, schlechten Geschmack,

plötzlich auftretenden Durst. Die Schleimhaut der Lippen, die blass aussehen, fühlt sich verdickt und gewulstet an, ebenso die Schleimhaut der Wange und Alveolarränder. Die Zunge ist breit und verdickt, wird mühsam herausgestreckt, ist auf Druck empfindlich, zeigt mässigen Belag. Den Mund vermag sie nicht weit zu öffnen wegen der übermässigen Spannung der Haut. Ganz von selbst sind die Zähne des Oberkiefers innerhalb der letzten Monate ausgefallen bis auf einen, der auch schon gelockert ist. Auch im Unterkiefer sind Zähne nur noch in geringer Zahl vorhanden.

Bei der Inspection des Rachens zeigt sich die Uvula glänzend verdickt, die beiden Gaumenbögen sind gewulstet, die hintere Rachenwand ist hervorstehend.

Die Palpation der Halsgegend ergiebt keine Veränderungen, die auf ein Leiden der Schilddrüse deuten, die Palpation der letzteren bleibt resultatlos, da sie nicht durchzufühlen ist, was vielleicht durch die verdickte Haut bedingt ist. Eine abnorme Empfindlichkeit besteht an der Stelle auf Druck nicht.

Die Stimme der Patientin ist rauh, beinahe heiser. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt mässige Wulstung der Schleimhaut des Larynx, die wahren Stimmbänder sind völlig normal, ohne Parese.

Die Untersuchung der Athmungs- und Circulationsorgane ergeben mit Bestimmtheit die Abwesenheit eines Lungen- oder Herzleidens. Die Herztöne sind rein, die Herzdämpfung nicht vergrössert. Der Spitzenstoss ist nicht sichtbar, schwer fühlbar. Der Radialpuls ist wegen Anschwellung der Haut schwer zu fühlen. Die Zahl der Herzschläge schwankt zwischen 68 bis 80 Schlägen in der Minute. Die Temperatur ist normal, Fieber ist niemals aufgetreten.

Das Körpergewicht beträgt 63,5 kg.

Die Percussion der Leber und Milz ergiebt keine Vergrösserung dieser Organe.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigt keine auffallenden Veränderungen.

Von Seiten des Darms, der sich öfters aufgetrieben zeigt, wird über hartnäckige Obstipation geklagt, es müssen dauernd Abführmittel angewandt werden.

Die Untersuchung des Urins hat sehr häufig stattgefunden. Herr College Baumstark hat die Güte gehabt, denselben öfters zu untersuchen und schreibt mir darüber, dass der Harn gar keine Besonderheit darbot, als dass er sehr dünn war. Der Vollständigkeit wegen erwähne ich hier eine Harnuntersuchung, welche den vom 22.—23. December entleerten Harn betraf. Danach war das Harnvolumen 1540 ccm, specifisches Gewicht 1010 bei 15°C., die Consistenz wässrig, leicht giessbar, gar nicht schleimig. Reaction: normal sauer. Klarheit: völlig. Farbe: hell. Sediment: nach 24 Stunden leichte Schleimwölkchen wie in normalem Harn. Harnstoff 0,756 pCt., Gesammtmenge 11,64 g. Harnsäure 0,0065 pCt., Gesammtmenge 0,1 g. Cl 0,56 pCt., Gesammtmenge 8,63 g. P_2O_5 0,054 pCt., Gesammtmenge 0,8316.

Eiweiss nicht vorhanden, Zucker nicht vorhanden, Mucin ebenfalls nicht. Der Harn reducirte auch nicht nach Kochen mit verdünnten Säuren.

Die Kranke wurde zunächst mit tonischen Mitteln: Eisen, Leberthran, Chinatinctur behandelt, wöchentlich dreimal erhielt sie ein Soolbad. Nachdem dieselbe Behandlung 5 Wochen fortgesetzt war, liess sich gar keine Besserung bei ihr constatiren. Aus diesem Grunde wurde eine andere Therapie versucht: wöchentlich viermal wurden der Patientin 2 g Ung. hydrarg. einer. pro Tag in die Haut eingerieben, innerlich Jodquecksilberpillen gereicht, ausserdem allgemeine Massage des Körpers vorgenommen. Einen Erfolg hat auch diese Behandlungsweise nicht aufzuweisen.

Am 14. Januar 1888 wurde folgender Befund von mir aufgezeichnet: Patientin klagt heute über Schmerzen in der Stirngegend, besonders an der Nasenwurzel, ferner in der Schläfengegend und am Halse. Ausserdem empfindet sie es sehr unangenehm, dass ihre Nase ihr bald sehr kalt, mit einem Male wieder warm werde. Die Steifigkeit des Körpers ist in der gleichen Weise verblieben. Im Gehen meint sie mitunter eine Besserung zu verspüren, dann beginne sie plötzlich zu turkeln und sei es ihr dann sehr schwer, sich festzuhalten. Sie macht einen verdriesslicheren Eindruck als früher, ihre Verstimmtheit giebt sich auch in ihrer Sprache zu erkennen. Dieselbe ist viel träger, und die Stimme fast tonlos. Das Schmerzgefühl bei Druck auf der Stirn und Kopfhaut soll noch intensiver sein als früher. Sie erwähnt, dass sie Schmerz empfinde, wenn sie auf dem Kopfkissen liege. Auch bei Druck auf die Schläfengegend giebt sie Schmerz an, dagegen nicht bei Berührung der Wangen. Die Haut des Nackens fühlt sich steifer an als früher, auch hier hat die Schmerzhaftigkeit zugenommen. Neuerdings klagt sie über Undurchgängigkeit der Nase, ohne dass sich deutliche Zeichen von Nasenkatarrh auffinden lassen. Bei Inspection der Schleimhaut findet man dieselbe geschwollen, die Muscheln mehr vorstehend, dagegen keine Spur eines reichlicheren Secretes. Es scheinen dieselben Veränderungen der Schleimhaut zu sein, wie wir sie im Rachen constatirt haben. Die Anwendung des Quecksilbers hat keine Aenderung bewirkt, Zeichen von Intoxication durch dasselbe lassen sich nicht wahrnehmen.

Auch hinsichtlich der Ohren behauptet sie, dass noch derselbe Zustand bestehe wie früher, sie kann nicht genau hören, vermag auch nicht dauernd die Aufmerksamkeit auf die Worte eines anderen zu richten. Die Lippen fühlen sich noch ebenso derb an wie früher. Patientin hat selbst das Gefühl der Verdickung derselben. Die Zunge ist ihr trocken und immer sehr spröde, die Zungenoberfläche zeigt mässigen Belag, Uvula und weicher Gaumen sind noch so voluminös wie früher. Schmerzen beim Schlucken bestehen nicht, Appetit ist verringert, Durst gesteigert, die Verstopfung dauert in gleicher Weise fort. Wenn Patientin nicht Abführmittel erhält, erfolgt der Stuhlgang nicht vor dem 5.–6. Tage. Beim Urinlassen hat sie keine Schmerzen. Der Zustand der Haut ist ganz der gleiche, wie er früher von mir geschildert worden ist. Da die Patientin von der Massage gar keinen Erfolg gesehen, die Manipulation ihr lästig gewesen ist wegen der dabei

entstandenen Schmerzen im Nacken und längs des Rückgrats, wird die Massagecur ausgesetzt, auch das Quecksilber nicht weiter gegeben.

Ende Januar willigte Patientin in die Excision eines Hautstückes. Da im Nacken die Veränderung der Haut am meisten sich bemerkbar machte, so wurde daselbst von Herrn Collegen Rinne unter allen aseptischen Cautelen eine Hautpartie von mehr als Thalergrösse excidirt. Die Heilung der Wunde erfolgte bei den dabei angewandten Vorsichtsmaassregeln innerhalb kurzer Zeit. Herr College Grawitz, der bei dieser Operation zugegen war, hatte die Güte, die genauere Untersuchung der Haut vorzunehmen und darüber mir Folgendes mitzutheilen:

„Die Untersuchung des Hautstückes richtete sich 1) auf die Frage, ob etwa bei dem Prozesse, welcher auf chronisch entzündliche Vorgänge in der Haut und dem Unterhautfettgewebe hinzudeuten scheint, Bakterien als Ursache vorhanden seien und 2) ob etwa histologische Veränderungen vorlägen, welche einen bestimmten Schluss auf den Charakter oder gar die Ursachen der Erkrankungen gestatteten.

In beiden Beziehungen kann ich nur über negative Befunde berichten: ad 1) wurden von dem herausgeschnittenen Stück sofort mit geglühter Scheere kleine Partikel von Cutis und Fettgewebe entnommen, in 8 Reagenzgläser gebracht, auf den Nährflächen von Rinderblutserum und Agar-Agar ausgestrichen und im Brütofen angestellt. Abgesehen von einzelnen, unzweifelhaft auf Verunreinigung beruhenden Keimen ging nichts auf. Sogleich nach Herstellung der Culturen wurden 12 Deckgläser mit der Gewebsflüssigkeit bestrichen, und mit verschiedenen alkalischen und sauren Anilinfarben sowie nach Gram'scher Vorschrift gefärbt ohne irgend ein Resultat. Es sei bemerkt, dass das beim Bestreichen der Deckgläschen reichlich an diesen haftende Fett durch Alkohol und Aether entfernt wurde, bevor die Färbung gemacht wurde; zur Beobachtung diente eine apochromatische Oelimmersion von Zeiss.

ad 2) wurden Schnitte frisch und nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol untersucht, überall in der Cutis und im subcutanen Fettgewebe auf Wucherungsvorgänge der Zellen geachtet, frische Präparate zerzupft und mit Essigsäure behandelt. Es war ein schwacher Grad von Oedem vorhanden, hie und da schien im Verlauf kleiner cutaner Arterienästchen eine reichlichere Zellenanhäufung in der Adventitia zu bestehen, allein ich habe mich an keiner Stelle unzweifelhaft überzeugen können, dass es sich um wirklich pathologische Veränderungen handelte."

Nachdem die Wunde nahezu geheilt war, reiste Patientin in ihre Heimath und wurde daselbst von Herrn Collegen Schroeder in Pasewalk weiter behandelt. Derselbe schreibt mir am 18. Februar:

„Das Befinden der Frau St. ist während der Zeit, in der ich sie beobachtet habe, ziemlich das gleiche geblieben. Der Appetit ist mässig, der Stuhlgang träge, erfolgt nur auf Abführmittel. Der Schlaf war in der ersten Zeit nach der Heimkehr gut, wurde aber in letzter Zeit häufig durch schreckhaftes Auffahren unterbrochen. Das plötzliche Erschrecken und Zusammen-

fahren stellte sich auch ein, wenn Patientin, ohne zu schlafen, nur die Augen schloss. Auf mässige Gaben von Bromkalium trat einige Besserung ein. Die myxödematöse Schwellung des ganzen Körpers hat in letzter Zeit keine wesentliche Zunahme erfahren. Vor 8 Tagen entstand ohne bemerkbare äussere Verletzung am linken Daumen ein Panaritium. Nach Incision ging die Entzündung in 2—3 Tagen zurück. Die Wunde am Nacken ist nunmehr völlig geheilt."

Am 27. April hatte Herr College Schroeder die Güte, mir Folgendes mitzutheilen:

„Leider war es mir nicht möglich, Frau St. zu bewegen, sich wieder in die dortige Klinik aufnehmen zu lassen, oder auch nur für einige Tage sich dorthin zu begeben. Ihrer Angabe nach friert sie beständig und glaubt bei der augenblicklichen kalten Witterung die Reise nicht aushalten zu können.

In dem Befinden der Kranken ist keine wesentliche Aenderung eingetreten, nur scheint mir die allgemeine Schwellung der Haut etwas stärker geworden zu sein. Der Appetit ist nur gering, der Schlaf sehr unruhig, ausserdem besteht fortwährendes Kältegefühl."

Vorstehende Beobachtung hat dadurch besonderen Werth, dass es während mehrerer Monate möglich war, die in 6 Jahren zu Stande gekommenen Veränderungen des Myxödems in der Klinik zu beobachten.

In ätiologischer Hinsicht war von Bedeutung, dass das Leiden mit grösster Wahrscheinlichkeit nach Erkältung, durch kaltes Flussbaden bei einer vordem ganz gesunden, hereditär nicht belasteten Frau entstanden war.

Der Beginn war ein ganz allmählicher. Warum das Leiden gerade am linken Daumen entstanden war, der als erstes Symptom eine Lahmigkeit beim Stricken darbot, dafür lässt sich gar kein Anhaltspunkt gewinnen. Erst nach Verlauf eines Vierteljahres folgten Anschwellungen des Handrückens und der Finger der linken Hand, später des linken Armes, nach und nach innerhalb 1—2 Jahren erstreckten sie sich über den Rumpf, von da auf den rechten Oberarm, Unterarm, Handrücken und die Finger der rechten Seite. Alsdann erst verbreitete sich die Anschwellung vom Rumpfe aus auf die unteren Extremitäten. Es scheint ein continuirliches Fortkriechen des Prozesses in der Haut, wie bei chronischen Entzündungen stattgefunden zu haben.

Vor vielen anderen Fällen zeichnete sich unser Fall dadurch aus, dass die Anschwellung des Gesichts und der Augenlider erst viel später, nachdem der Prozess an den Extremitäten

schon einen gewissen Grad erreicht hatte, zu Stande gekommen ist.

Virchow erwähnt in seinem Vortrage ausdrücklich: „Dieser Name (Myxödem) stützt sich darauf, dass eines der auffälligsten Symptome der Krankheit in einer allmählichen Vergrösserung gewisser oberflächlicher Gebilde beruht, unter denen namentlich diejenigen des Gesichts voranstehen. Es bildet sich eine eigenthümliche pralle Fülle der Wangen, die Lider schwellen, die Lippen treten mehr und mehr hervor, auch die Nasenflügel unter gewissen Umständen. Das setzt sich gelegentlich auf den Hals fort. In schweren Fällen beobachtet man ähnliche Erscheinungen an den Extremitäten, an den Händen, den Vorderarmen u. s. w."

Jedenfalls gehört unsere Beobachtung zu den schwereren Fällen, indem die Hautanschwellung eine complete, über den ganzen Körper verbreitete war. Von allen Theilen erfolgte die Anschwellung am spätesten an den Wangen und den Augenlidern, zuletzt am Halse, in der Mundhöhle, an den Lippen, an der Zunge und dem Gaumen. Das Befallenwerden eines neuen Theiles wurde ihr bemerkbar durch ein Gefühl von Schwere und Steifigkeit beim Gehen und Hantiren, die Betheiligung der Lippen und der Zunge merkte sie aus der Schwierigkeit beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, aus der Behinderung der Sprache.

Erst nach fünfjährigem Bestehen des Leidens gesellte sich Gedächtnissschwäche mit anderen nervösen Symptomen hinzu. Vielleicht steht das Auftreten der letzteren damit in Zusammenhang, dass ein Jahr vorher die Cessatio mensium erfolgt war, wonach die Kranke raschere Zunahme der Anschwellungen an verschiedenen Körpertheilen, sowie der Steifigkeit in den Gliedern, auch Kreuzschmerzen, Gürtelgefühl um den Rücken bemerkt haben will.

In der deutschen Literatur ist mir kein Fall bekannt geworden, in dem die Entwickelung des Leidens so genau chronologisch hat verfolgt werden können.

Die erste Frage, welche ich zu beantworten mich bemühte, war, ob es bei der Entwickelung dieses Leidens möglich gewesen sei, einen bestimmten Zusammenhang mit Vorgängen in der Schilddrüse nachzuweisen?

Nachdem fast alle früheren Untersuchungen über die Function

der Schilddrüse negative Ergebnisse geliefert hatten, wurde man auf dies Organ besonders aufmerksam, als 1882 Réverdin in Genf die auffallende Beobachtung machte, dass Patienten nach Totalexstirpation einer Struma in einen auffallenden körperlichen und geistigen Zustand verfallen waren. Kocher in Bern revidirte darauf bekanntlich seine sämmtlichen Fälle von Kropfexstirpation. Er erhielt die höchst merkwürdige Thatsache, dass von 18 Totalexstirpationen nur 2 einen unveränderten und gebesserten Allgemeinzustand darboten, während in 16 Fällen Veränderungen der verschiedensten Art, im körperlichen und geistigen Befinden vorhanden waren.

Ausser der im Anfang erwähnten Patientin, bei der ich nach Vereiterung einer Struma parenchymatosa eine Kachexie eigenthümlicher Art mit lethalem Ausgange beobachten konnte, habe ich selbst noch nicht Gelegenheit gehabt, die Krankheitserscheinungen nach Kropfexstirpation zu sehen. Ich will mich daher anlehnen an die Schilderung, welche ich aus dem Vortrage des Herrn Collegen Schmid in Pasewalk erhalten habe:

„Die erste Cachexia strumipriva, welche ich gesehen habe, beobachtete ich an einem jungen Menschen von 16 Jahren, und so viel ich weiss, ist dies der erste Fall der nordischen Literatur über diesen Gegenstand. Wenn ich mich zur Beschreibung des Bildes der Cachexia strumipriva an diesen Fall halten darf, so möchte ich Folgendes Ihnen schildern: Der nunmehr 17jährige Patient, welcher vor 2½ Jahren operirt worden war, wurde von dem Vater gebracht mit der Angabe, er wisse nicht, was er mit dem Jungen anfangen solle. Der früher besonders aufgeweckte Junge machte nunmehr den Eindruck des fast vollkommenen Cretins. Das früher Gelernte hatte er fast ganz vergessen; er vergisst jeden Auftrag, ungestört schläft er fortwährend, jede Energie und Willensäusserung ist ihm abhanden gekommen. Seine Stimme ist träge, sein Blick stupid, sein körperliches Aussehen entspricht seinem Alter keineswegs. Seit 2½ Jahren ist er nicht mehr gewachsen, hat an Körperfülle nicht zu-, sondern abgenommen, sein früher krauses Haar ist kurz, lasch und welk. Schamhaare kaum vorhanden, Haut blassgelb, trocken, welk. Die Genitalien wenig entwickelt, der Handrücken und die Wangen leicht geschwollen. In diesem Zustande befand sich der Knabe schon seit längerer Zeit unverändert und er stimmt vollkommen überein mit der Beschreibung anderer Fälle von Cachexia strumipriva, wenn sie auch nicht immer vollständig waren."

Der Leser braucht nur unsere Photographie zu betrachten, welche ein Bild fast vollständiger Idiotie zeigt, mit blödem apa-

thischem Gesichtsausdruck, mit geschwollenen, halbgeschlossenen Augenlidern, einer über Gesicht, Hals, Rumpf, Extremitäten verbreiteten Hautgeschwulst, um eine Zahl der von Schmid erwähnten Symptome in ausgeprägtestem Maasse wiederzufinden. Auch unsere Kranke klagt seit einem Jahre über Gedächtnissschwäche. Die Preise der in ihrem Laden feilgebotenen Gegenstände konnte sie nicht mehr behalten, addiren und subtrahiren war ihr unmöglich. Die Antworten auf an sie gerichtete Fragen erfolgten langsam. Im Allgemeinen macht die Kranke den Eindruck allgemeiner Apathie; liegt meist in halbsomnolentem Zustande im Bett, klagt sehr wenig. Wird sie nach ihren Beschwerden gefragt, so muss sie sich auf eine Antwort besinnen. Sie bedauert hauptsächlich die Schwere ihres ganzen Körpers, die Behinderung der geschwollenen Glieder beim Gehen und Hantiren. Welch ein Unterschied der Gesammternährung, des ganzen Habitus durch das Myxoedema veranlasst wird, ergiebt der Vergleich der Photographien! Kaum wagt man zu glauben, dass beide Photographien dieselbe Persönlichkeit darstellen! Innerhalb 6 Jahre hatten sich alle diese Veränderungen ausgebildet, da die den gesunden Zustand darstellende Photographie vor Beginn des Leidens angefertigt worden war. Dadurch hat dieselbe ganz besonderen Werth, und der Unterschied beider ist um so auffallender, da die myxödematöse Hautanschwellung eine complete, über den ganzen Körper verbreitete ist.

Ebenso wie bei Myxödem kommen auch bei Cachexia strumipriva schwerere und leichtere Fälle vor. Einige Beobachter sahen nur einzelne der beschriebenen Symptome; auch Fälle von vorübergehender Cachexia strumipriva sind bekannt.

Billroth, dem ich die Photographien unseres Falles zugesandt habe, schreibt mir: „Sehr interessant waren mir ihre Photogramme. Es ist ein sonderbarer Zufall, dass ich von den vielen von mir an Struma operirten Fällen noch keinen habe auftreiben können, bei welchem sich eine Cachexia strumipriva gezeigt hätte. Ich lese in den Zeitungen mitunter die merkwürdigsten Mittheilungen über Aussprüche, die ich in der Klinik gethan haben soll, so auch neulich, dass ich die Cachexia strumipriva leugne. Dies fällt mir natürlich nicht bei. Nur gesehen habe ich bisher keine Fälle.“

Auf's Neue beweist meine Beobachtung, dass das als Myxödem von Ord aufgestellte Krankheitsbild mit den schlimmen Stadien der Cachexia strumipriva grosse Aehnlichkeit darbietet.

Auch bei Fällen von Myxödem hat man das Fehlen oder die auffallende Kleinheit der Schilddrüse schon nachgewiesen. Bis jetzt sind nur wenig Sectionen gemacht worden. In einem sehr ausgeprägten Falle bei einem Erwachsenen, der in dem St. Thomashospital in London untersucht worden, hat sich ein blattförmiger, kaum sichtbarer Rest der Schilddrüse gefunden. In der von Hirsch im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg vorgetragenen Beobachtung (Berliner klinische Wochenschr. No. 10. 1888) wurde ein Fehlen der Schilddrüse constatirt.

In unserem Falle ergiebt die Palpation der Halsgegend keine Veränderung, die auf eine Erkrankung der Schilddrüse deutet. Die Palpation der letzteren ist resultatlos, da sie nicht durchzufühlen ist, was vielleicht durch die verdickte Haut bedingt ist. Eine abnorme Empfindlichkeit besteht an der Stelle der Schilddrüse auf Druck nicht.

Am vorderen Halse unterhalb des Kinnes finden sich auffallende Wülste aus gewuchertem Fettgewebe, die auf der Photographie sofort in die Augen fallen, und auch in gesundem Zustande schon in geringem Grade bestanden zu haben scheinen, wie aus der betreffenden Photographie gleichfalls zu sehen ist. Ueber dieselben äussert sich Virchow in seinem mehrfach erwähnten Vortrage S. 125: „In der Literatur giebt es ein paar Fälle, welche im Jahre 1850 von Blizard Curling beschrieben worden sind, wo die Schilddrüse vollständig fehlte; dabei fanden sich jederseits am Halse auffällige Wülste aus gewuchertem Fettgewebe. Es wird daher zweckmässig sein, künftig auch auf diese cervicalen Lipome genauer zu achten. Dieselben kommen auch bei uns öfter vor — ich erinnere mich, derartige Fälle mehrmals an Lebenden gesehen zu haben, auch haben wir ein Präparat davon bekommen; indess damals war die Aufmerksamkeit auf die Schilddrüse nicht gerichtet, und ich muss leider bekennen, dass über ihr Verhalten nichts festgestellt worden ist. Vielleicht wird sich da ein weiterer Anhalt für thatsächliche Feststellungen gewinnen lassen.“

Obige Frage, ob es bei der Entwickelung des Leidens möglich gewesen sei, einen bestimmten Zusammenhang mit Vorgängen in der Schilddrüse nachzuweisen, kann ich nur dahin beantworten, dass möglicher Weise das frühzeitige Vorhandensein jener Fettwülste am Halse ein Initialsymptom bestimmter Veränderungen der Schilddrüse gewesen ist.

Aehnlich wie Ord und Hirsch hatte auch ich das Glück, dass die Kranke gestattete, ein Stück Haut aus dem Nacken, wo das Leiden ganz besonders entwickelt war, auszuschneiden. Die Untersuchung wurde von Herrn Collegen Grawitz vorgenommen. Wider Erwarten hat sie nur negative Resultate ergeben. Kleine, mit geglühter Scheere von dem herausgeschnittenen Stücke entnommene Theile von Fettgewebe und Cutis wurden in 8 Reagenzgläser gebracht, auf den Nährflächen von Rinderblutserum ausgestrichen und im Brütofen angestellt. Abgesehen von einigen unzweifelhaft auf Verunreinigung beruhenden Keimen ging nichts auf.

Nach den klinischen Erscheinungen — grosse Empfindlichkeit war an den verschiedensten Stellen der angeschwollenen, porzellanartig aussehenden Stellen der Haut vorhanden — glaubte ich irritative Vorgänge in den Zellen erwarten zu dürfen. Wie ich mich selbst an den von Herrn Collegen Grawitz hergestellten Präparaten überzeugen konnte, war ein schwacher Grad von Oedem vorhanden, hier und da schien im Verlaufe kleiner cutaner Arterienästchen eine reichlichere Zellenanhäufung in der Adventitia zu bestehen, allein an keiner Stelle waren wirklich pathologische Veränderungen vorhanden.

Dieser Befund stimmt mit dem von Caspary überein, der bei einem in dem Hirsch'schen Falle excidirten Stücke irritative Vorgänge in dem Chorium oder Unterhautbindegewebe nicht hat auffinden können.

Die klinischen Symptome der Haut stimmen genau mit denen, wie sie von Ord für Myxödem beschrieben sind, und halte auch ich dieselben für charakteristisch.

Da ich schon 6 Fälle von Hautsklerem bei Erwachsenen, darunter 2 in früheren Stadien beobachtet habe — davon sind 3 Fälle in diesem Archiv Bd. XXIII, S. 167, 1861, und Bd. XXXIII, S. 321, 1865 publicirt — so wurde ich an diese Beobachtung zunächst

erinnert. Es traten bei einer Patientin, augenscheinlich nach Erkältung, erst Anschwellung der Augenlider, dann des ganzen Gesichtes unter Empfindung von Nadelstichen allmählich ein; später erfolgte Anschwellung des Halses, der beiden Arme und Hände und ebenso der Füsse. Bei einem anderen Falle traten nach einem schweren Typhus, der hochgradige Anämie hinterliess, die ersten Anfänge ganz allmählich auf, ohne dass Erkältung vorhergegangen war. In beiden Fällen ist der lymphatische Hydrops als Anfangsstadium beobachtet worden. Derselbe wanderte von dem ersten Orte seines Auftretens über weite Strecken des Körpers. Es war ein ähnlicher Anfang, wie ich ihn in meinem Falle von Myxödem beobachtet habe, und stellt letzterer eigentlich einen Uebergang dar zu den Formen, die man mit dem Namen Pachydermie bezeichnet hat.

Deutlich habe ich mich überzeugt, dass das Myxödem ein Leiden sui generis ist. Bei keinem der vielen Fälle von Hautsklerem, die ich bis jetzt beobachtet, konnte ich auch nur eine Spur nachweisen von jenen charakteristischen Veränderungen des Nervensystems, noch auch eine Fortsetzung des Prozessos auf die Schleimhäute der Nase, des Mundes, Rachens und Kehlkopfes constatiren, die bei unserer Patientin so deutlich ausgesprochen war, Sprachstörungen, trübe heisere Stimme, Gehirnstörungen veranlasste.

Das Anfühlen der Haut war auch ein ganz anderes, ein eigenthümlich elastisch-pralles, ähnlich von Nährgelatine, wie ich es vordem noch nicht wahrzunehmen Gelegenheit gehabt habe. Myxödem bezeichnet ja nach Ord einen Zustand von Schwellung der Haut, der durch seinen Mucingehalt sich charakteristisch von Anasarca unterscheidet.

Nach Horsley und Halliburton entsteht durch Exstirpation der Schilddrüsen bei Affen ein Zustand, den er den mucinoiden nennt. Dabei soll das Mucin nicht nur in den verschiedensten Geweben, sondern auch im Blute vorkommen. Die Parotis soll ein mehr und mehr mit Mucin überladenes Secret produciren. Im Gewebe der Parotis, Submaxillaris, in der Haut, in den Sehnen und Muskeln soll Mucin in grosser Menge auftreten.

Nach diesen Angaben interessirte mich die Frage, ob in dem Urin unserer Kranken Mucin noch nachweisbar sei. Wie

oben genauer angegeben, hatte Herr College Baumstark die Güte, die Untersuchung des Urins nach dieser Richtung vorzunehmen. Sie hat vollständig negatives Resultat ergeben. Der Urin zeichnete sich durch eine dünne, wässrige Beschaffenheit aus.

Bei den vollständig negativen Resultaten, welche die Untersuchung der Haut ergeben hat, sind die Schmerzensäusserungen, die bei Druck erhöhte und gesteigerte Empfindlichkeit derselben wohl nicht von irritativen Zuständen der Haut herzuleiten. Vorläufig sind sie als Hyperästhesie zu deuten, in Verbindung mit dem allgemeinen Nervenleiden, welches das Myxödem charakterisirt. Interessant ist es, dass die ersten Erscheinungen des letzteren erst nach fünfjährigem Bestehen des Myxödemes hervortraten, sowie dass wir die Kranke noch zu einer Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten, in der Reizungs- und Depressionserscheinungen gleichzeitig vorhanden waren.

Erstere gaben sich kund durch Klagen über unruhigen Schlaf. Durch Träume erschreckt, wachte sie öfters auf, gerieth in sehr erregten Zustand. Ferner klagte sie mitunter über Kopfschmerz, Schmerzen im Rücken und Kreuze, insbesondere nach Cession der Menses, es sei ihr, als ob ein fester Gürtel um sie gezogen würde. Mitunter war sie sehr verdriesslich. Für gewöhnlich zeigte sie dagegen keine Theilnahme für ihre Umgebung: mit beinahe geschlossenen Augenlidern lag sie ruhig da. Wiewohl Gedächtnisschwäche bei ihr existirte, erhielt man, wenn auch langsam, mit erschwerter Sprache und rauher Stimme vielfach ganz richtige Antworten. Ausgesprochene Erscheinungen von Lähmungen motorischer und sensitiver Nerven sind nicht vorhanden. Der erschwerte Gang, die Störungen der Sprache, die veränderte Stimme, die Abnormitäten der Augen und des Gesichtes schienen mit localen Veränderungen, der Schwellung von Haut und Schleimhäuten in Zusammenhang zu stehen. Als vasomotorische Störungen beobachteten wir Kältegefühl, Frieren bei mässiger Abnahme der Hauttemperatur, als secretorische Störung Ptyalismus, auffallende Dünnheit des Harnes und als Zeichen trophischer Störungen knötchenförmige Exantheme des Gesichts, Ausfallen der Zähne, Auftreten von Panaritium des Daumens.

Greifswald im Juni 1888.

Nachtrag.

Die Wichtigkeit der Myxödemfrage erhellt daraus, dass in der Londoner klinischen Gesellschaft vor 4 Jahren ein aus den Herren Ord (Vorsitzender), Victor Horsley, Hallibarton, Felix Semon und Hadden bestehendes Comité zur Erforschung des Wesens des Myxödems gewählt worden ist. In der Sitzung vom 25. Mai 1888 hat Ord den Comitébericht vorgelesen. In vieler Hinsicht bietet unsere Beobachtung eine Bestätigung desselben. Auch ich habe das Myxödem als ganz bestimmte Krankheit eigener Art kennen gelernt. Ebenso beweist meine Beobachtung auf's Neue, dass Frauen häufiger als Männer befallen werden. Während die Kranken meist im mittleren Lebensalter waren, bot unsere Kranke schon ein vorgerücktes Alter von 54 Jahren.

Der dritte der am Ende jenes Berichtes von Herrn Ord vorgelesenen Sätze lautete: „Klinische und pathologische Beobachtungen beweisen in entschiedener Art, dass allen Kranken eine destructive Veränderung der Schilddrüse gemeinsam ist."

So interessant die Entwickelung, so charakteristisch die Symptomatologie des Myxödems sich in unserem Falle gestaltet hat, so wenig erfolgreich sind dabei alle meine Bemühungen um Erforschung des Wesens des Prozesses bis jetzt gewesen. Es hat die Palpation der Halsgegend keine Veränderung ergeben, die auf eine Erkrankung der Schilddrüse deutet. Vielleicht war dieselbe durch die verdickte Haut nicht durchzufühlen. Auf Druck bestand abnorme Empfindlichkeit an der Stelle der Schilddrüse nicht. Ob das frühzeitige Vorhandensein jener Fettwülste am Halse als Initialsymptom bestimmter Veränderungen der Schilddrüse zu deuten sei, könnte nur durch die pathologisch-anatomische Untersuchung entschieden werden.

Nach den neuesten Untersuchungen, von denen Munk in der Berliner Akademie der Wissenschaften Mittheilung gemacht hat, ist der Zusammenhang des Myxödems mit Schilddrüsenerkrankung zweifelhaft geworden. Munk's Experimente an Affen haben die Angaben von Horsley widerlegt. Letzterer hatte, wie ich oben angeführt habe, an diesen Thieren einen dem menschlichen Myxödem analogen Zustand nach Exstirpation der

Schilddrüse beobachtet. Munk hat indess nachgewiesen, dass, wenn man Affen bei einer Temperatur hält, an welche diese Thiere in ihrer Heimath gewöhnt sind, dieselben die Schilddrüsenexstirpation ohne besondere Nachtheile vertragen. Eine Deutung der am Hunde beobachteten Symptome verspricht Munk in der zweiten Hälfte seiner Mittheilung.

Heute kommt mir weiter zu Gesicht die soeben erschienene Arbeit von Drobnick über die Folgen der Exstirpation der Schilddrüse (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. XXV. Heft 2. S. 136). Das Resultat seiner Untersuchungen fasst derselbe dahin zusammen, dass die Symptome, welche nach der Schilddrüsenexstirpation bei der Mehrzahl der Hunde auftreten, nicht durch den Ausfall irgend einer hypothetischen Schilddrüsenfunction zu erklären, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach als Reflexerscheinungen von der Wunde aus zu deuten sind. Den Symptomencomplex der sogen. Cachexia strumipriva (Myxoedème opératoir) hält er nicht homolog dem Zustande, der bei Hunden nach Exstirpation der Schilddrüse zu Tage zu treten pflegt. Den letzteren hält er der Tetanie des Menschen gleichwerthig.

In der Arbeit von Drobnick sind citirt die im „Wratsch" 1887 No. 45—47 auf Veranlassung von Prof. Micrujewski in Moskau veröffentlichten Untersuchungen von Autokratow über Exstirpation der Schilddrüse, welche diesen Forscher zu der Ueberzeugung geführt haben, dass dieses Organ eine lebenswichtige, mit dem Nervensystem in näherer Beziehung stehende Function habe.

Alle Aerzte, welche sich für Myxödem interessiren, werden mit Spannung der Fortsetzung der in Aussicht gestellten Untersuchungen eines so ausgezeichneten Forschers wie Munk entgegensehen.

Sicheren Aufschluss können wir ja nur erwarten über das Wesen des Myxödems von der Fortsetzung dieser Experimente in Gemeinschaft weiterer Erforschung der beim Myxödem bisher beobachteten pathologischen Veränderungen der Schilddrüse, die von Ord in dem oben erwähnten Bericht für gewöhnlich als in einer Umwandlung der eigentlich drüsigen Structur in ein feines fibröses Gewebe bestehend angegeben werden.

Greifswald, 7. November 1888.

II. Ueber Pseudoleukämie als Vorstadium sehr rasch verlaufener Leukämie (Leukaemia acutissima).

In ihren äusseren Erscheinungen hat die Pseudoleukämie grosse Aehnlichkeit mit der Leukäme. Durch Fehlen der charakteristischen Blutbeschaffenheit ist sie von ihr unterschieden. Die Milz scheint nicht die gleiche Rolle zu spielen. Die Affection der Lymphdrüsen, die oft in rascher Weise zu colossaler Grösse wuchern, ist in einer grossen Zahl das Primäre. Im weiteren Verlaufe wird sie gefolgt von bald diffusen, bald mehr circumscripten Neubildungen eines den Lymphdrüsen ähnlichen Gewebes in anderen Organen. Begleitet ist diese Affection von einer der leukämischen ganz ähnlichen Kachexie, bei der die Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute nicht vermehrt, die Zahl der rothen vermindert ist.

Trotz einer grossen Zahl eigener Beobachtungen habe ich bisher noch keinen Fall von Pseudoleukämie beobachtet, der in wirkliche Leukämie übergegangen war. Der folgende Fall hat den Uebergang der Pseudoleukämie in wirkliche Leukämie dargethan: die Pseudoleukämie lässt sich hierbei als Vorstadium der Leukämie ansehen.

Franz W., 14 Jahre alt, aus Pyritz, wurde zu Anfang November von Herrn Collegen Schlütter mir zur Behandlung überwiesen. Vor 8 Tagen waren in beiden Achselhöhlen etwa taubeneigrosse Drüsenanschwellungen von ihm entdeckt worden. In den nächsten Tagen hatten sich dieselben bedeutend vergrössert. Darnach waren Lymphome in beiden Regiones supraclaviculares hinzugekommen.

Der sehr intelligente Kranke zeigte bei meiner Untersuchung blasses Aussehen. In beiden Regiones supraclaviculares, sowie in der Unterkiefergegend und Nackengegend waren zahlreiche Drüsentumoren von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Hühnereies zu fühlen. Dieselben waren beweglich, nicht schmerzhaft. Auch in beiden Achselhöhlen fanden sich kleinere und grössere Tumoren. Weder Milz noch Leber waren vergrössert. Im Urin war Eiweiss nicht nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Es bestand mässiges Fieber: Abendtemperatur 38,8° C.

Dem Patienten wurden von mir Injectionen von Solutio arsenicalis Fowleri in die Drüsentumoren gemacht. Es trat darnach Stillstand des Prozesses ein während der 16 Tage, die der Kranke in Greifswald verbrachte. Eine weitere Vermehrung und Vergrösserung der Lymphome war nicht er-

folgt. Die Blutuntersuchung ergab dasselbe negative Resultat. Aeusserer Verhältnisse wegen kehrte Patient nach seiner Heimath zurück. Nach Verlauf von 8 Tagen traten daselbst heftige Fiebererscheinungen auf, die Drüsentumoren vermehrten sich in rapidester Weise, die heftigsten Athembeschwerden quälten den Kranken, die Nachtruhe wurde dadurch gestört. Als ich am Abend des 20. December den Kranken in Pyritz besuchte, fand ich in der Halsgegend eine grosse Zahl neuer Drüsentumoren. Schwerhörigkeit und Schluckbeschwerden waren dadurch veranlasst. Auch in den Achselgruben, im Unterleib waren neue Drüsengeschwülste entstanden. Die Leistendrüsen waren noch mehr vergrössert. Durch Percussion und Palpation waren beträchtlicher Milztumor und Lebergeschwulst zu constatiren. Die Messung ergab Temperatursteigerung von 40° C. Die Pulsfrequenz war erheblich gesteigert. Durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes wurde so hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen constatirt, dass auf ein rothes Blutkörperchen ein weisses von mir geschätzt wurde. Mit dem Eintreten der Fiebererscheinungen, der rapiden Vermehrung der Drüsentumoren, dem Auftreten der Milzanschwellung scheint erst der Export der weissen Blutkörperchen begonnen zu haben.

Es wurden nunmehr Phosphorpillen in Anwendung gezogen.

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit geben die folgenden Mittheilungen des Herrn Collegen Schlütter Aufschluss; zunächst vom 30. December:

— „Der Kranke ist inzwischen sehr abgemagert, fiebert nach wie vor. hat wenig Appetit, wenngleich ihm die Hartenstein'sche Leguminose vorzüglich schmeckt, und bekommt auch zeitweise wässrige Diarrhoe, aber ohne Blut. Ueberhaupt haben sich keine Blutungen gezeigt ausser mässigen Nasenblutens an zwei Tagen. Der Herzschlag ist noch matter als bei Ihrem Hiersein, und in Folge dieser Schwäche treten theilweise starke Beängstigungen, das lästigste von allen Symptomen, auf.

Das Leiden selbst nimmt nun immer mehr einen deutlich leukämischen Charakter an. Man fühlt den convexen Rand der Milz schon, wenn man nur sanft mit einigen Fingern über den Bauch streicht; die Leber ist inzwischen mehr geschwollen, so dass etwas unterhalb des Rippenbogens ihr unterer Rand deutlich gefühlt werden kann. Seit einigen Tagen fangen die Lymphdrüsen an zu detumesciren; es ist geradezu auffallend in den beiden Achselhöhlen, sowie in der linken Inguinalgegend, eine Erscheinung, an welche sich eine trügerische Hoffnung der Angehörigen knüpft. Zwei Tage nach Ihrem Hiersein zeigten sich eigenthümliche Erscheinungen am Zapfen, dem weichen Gaumen sowie an den Mandeln, nehmlich weisse, zerstreut liegende Auflagerungen von Hirsekorngrösse, die sich vermehrten, nach und nach in einander übergingen, so dass sie diffuse Häute bildeten, ähnlich wie bei der Diphtheritis. Dieselben haben sich zum Theil schon abgestossen ohne Defect der darunter liegenden Theile. Der Kranke gebraucht dagegen Gurgelungen mit Kali chloricum."

Am 9. Januar erhielt ich folgenden Bericht:

„Franz W. ist vergangenen Freitag früh 4 Uhr gestorben. Das Ende erfolgte bei völlig klarem Bewusstsein, nachdem der Kranke schon die letzten beiden Tage collabirt war.

Die sicht- und fühlbaren Drüsen waren noch mehr abgeschwollen, Milz und Leber dagegen nach wie vor vergrössert. Der diphtheritisartige Belag, welcher nach Gurgelungen mit Kali chloricum mehrere Tage schon völlig geschwunden war, trat am Tage vor dem Tode plötzlich im ganzen Umfange wieder auf, so dass er Zapfen, Mandeln und weichen Gaumen gleichmässig überzog.

Auf der Haut zeigten sich, allmählich an Zahl zunehmend, kleine, dunkelbraune, fast schwarze Flecke, wie wenn Jemand mit einem mit einer Höllensteinlösung befeuchteten Pinsel feine Spritzerchen über die Haut hingespritzt hätte; an den Unterschenkeln traten Blutaustretungen nicht hervor. Dagegen wurde blutiger Schleim in mässiger Menge erbrochen.

Der Puls, in der letzten Zeit sehr matt, schwankte zwischen 115 und 140 Schlägen.

Im Uebrigen zeigte die Krankheit dasselbe Bild wie bei Ihrem Hiersein."

In mehrfacher Beziehung hat diese Beobachtung besonderes Interesse.

Pseudoleukämie kommt noch häufiger als Leukämie bei Personen männlichen Geschlechts vor. Nach meinen eigenen Beobachtungen stellt sich das Verhältniss der männlichen zu den weiblichen Personen gleich 5 : 2; die Erkrankungsfälle waren auf die verschiedenen Klassen und Berufsarten vertheilt. Im Allgemeinen zeigte sich eine Altersdifferenz von 1—69 Jahren.

Bei dem oben erwähnten Knaben von 14 Jahren trat die Krankheit ohne besonderes ursächliches Moment auf, Erblichkeit war nicht vorhanden. Erscheinungen von Skrofulose sind früher nicht aufgetreten. Der gesammte Verlauf der Krankheit spielte sich in sehr kurzer Zeit, innerhalb zweier Monate ab. Die so rapide Entwickelung des leukämischen Prozesses rührte wohl daher, dass die lymphatischen Organe schon vorher erkrankt waren. Es hat unser Fall hierin eine gewisse Aehnlichkeit mit dem in Medullarleukämie übergegangenen Fall von perniciöser Anämie, den Litten in No. 19 der Berliner klinischen Wochenschrift 1877 beschrieben hat.

Ein Stillstand des Leidens, so lange es noch Pseudoleukämie war, wurde erzielt durch parenchymatöse Injectionen von Solutio arsenicalis Fowleri in die vorhandenen Drüsentumoren während 16 Tage fortgesetzter Behandlung, ein neuer Beweis für die

günstige Wirkung der parenchymatösen Injectionen bei Drüsenhyperplasie.

Aeusserer Verhältnisse wegen mussten die Injectionen ausgesetzt werden. Obgleich Arsen in Verbindung mit Eisen innerlich fortgebraucht wurde, vermehrten sich die Lymphdrüsen der verschiedensten Körpergegenden in erstaunlich rapider Weise; grosse Massen geschwollener Mesenterialdrüsen liessen sich durch die Bauchdecken palpiren. Gleichzeitig konnten rasch zunehmende Milz- und Lebervergrösserungen nachgewiesen werden. Ueber das Verhalten des Knochenmarkes fehlt jede Kenntniss; schmerzhafte Punkte waren an den bevorzugten Stellen (Brustbein, Rippen, Beckenknochen) nicht aufzufinden. Mit dem Auftreten heftigen Fiebers wurden die geschwollenen Lymphdrüsen, sowie der Milztumor schmerzhaft und konnte alsdann auch die leukämische Blutbeschaffenheit nachgewiesen werden.

Welcher ursächliche Zusammenhang hier bestanden hat, ob die lymphatischen Organe so rapide in Folge des Fiebers gewachsen sind, oder ihr rapides Wachsthum die Ursache des Fiebers gewesen ist, oder ob beide durch eine gemeinsame Ursache bedingt waren, ob etwa ein neues Moment, ein Trauma, eine Erkältung hinzugekommen: diese Fragen konnten nicht erschlossen werden. Die Section war in diesem Fall leider ausgeschlossen.

Jedenfalls hat die klinische Beobachtung dargethan die Möglichkeit des Ueberganges einer Pseudoleucaemia lymphatica in Leucaemia lymphatico-lienalis acutissima.

Ein so genereller Unterschied zwischen Pseudoleukämie und Leukämie, wie man es bisher angenommen, dürfte hiernach nicht existiren.

XXIV.

Ueber das Verhalten der Milzbrandbakterien im Organismus.

Beitrag zur Phagocytenlehre.

Von Elias Metschnikoff.

Wie man in verflossenen Decennien gegenüber der Lehre vom parasitären Ursprung der Infectionskrankheiten gewöhnlich betonte, dass den Mikroorganismen dabei nur eine untergeordnete Rolle zukomme, da die Hauptsache in besonderen, von ihnen unabhängigen Giftstoffen liege, so wollen auch gegenwärtig mehrere Forscher nicht die bakterientödtende Eigenschaft lebender Zellen anerkennen und versuchen es, durch Annahme unbekannter löslicher Fermente in thierischen Säften u. dgl. die Erscheinungen des Bakterientodes im lebenden Organismus zu erklären. Die Bakterienfrage konnte definitiv entschieden werden, da glücklicherweise manche pathogene Bakterien ausserhalb des Organismus auf verschiedenen Nährsubstraten leicht cultivirt werden können, wobei sie ihre krankheitserregenden Eigenschaften nicht einbüssen. Ganz anders wäre die Sache, wenn anstatt der Bakterien andere Organismen (etwa Coccidien), welche nur innerhalb des Organismus gedeihen können, die Infectionskrankheiten verursachten. Eine ähnliche Schwierigkeit besteht in der Frage nach der Einwirkung lebender Zellen auf Bakterien, weshalb es leicht begreiflich ist, dass die meisten Einwände gegen die Phagocytenlehre sich auf diesem Punkte concentrirten.

Nachdem es gelungen war, den Gang der Infection und die dabei von gewissen Zellen ausgeübte Function bei durchsichtigen Daphnien zu ermitteln und dann eine ganze Reihe von Thatsachen zu sammeln, welche auch für höhere Thiere auf eine mikrobentödtende Eigenschaft lebender Zellen hinwiesen, musste ich nach einer Methode suchen, um die Wirkung der Zellen und

der Körpersäfte von einander zu trennen. Zunächst benutzte ich zu diesem Zweck die vordere Augenkammer, da das Kammerwasser bekanntlich eine ausserordentlich geringe Menge von Leukocyten enthält. Würde das Auswachsen der Milzbrandbakteridien bei immunen Thieren nicht durch Zelleneinfluss, sondern durch Wirkung flüssiger Bestandtheile verhindert, so müsste eine Aussaat von Anthraxsporen in die vordere Augenkammer solcher Thiere von keinem Erfolge begleitet werden und das Wachsthum der Bakteridien ganz ausbleiben. Unter dieser Voraussetzung brachte ich Milzbrandsporen in die vordere Kammer mehrerer Serien von Fröschen, mehrerer immuner Schafe und eines immunen Kaninchens ein. In sämmtlichen Fällen entwickelten sich reichliche Bakteridienfäden, was eine Hypopyonbildung zur Folge hatte, wobei die Milzbrandbakterien durch eingewanderte Leukocyten bewältigt wurden. Mit diesen Resultaten mich nicht begnügend, wählte ich noch eine andere Methode, um die Phagocyten nicht nur auf kurze Zeit, sondern definitiv zu beseitigen. Ich nahm, auf Vorschlag des Herrn Krutizky in Petersburg, sehr feine Säcke aus dem Marke des gewöhnlichen Schilfrohrs und füllte dieselben mit sporenhaltigen Seidenfäden. Die an beiden Enden zugebundenen Säckchen liessen durch ihre Membran nur Flüssigkeiten, dagegen keine zelligen Elemente durchgehen, so dass man bequem den Einfluss der letzteren ausschliessen konnte. Nach Einführung solcher Säckchen unter die Rückenhaut von grünen Fröschen konnte ich ausnahmslos ein üppiges Auswachsen der Milzbrandfäden constatiren, obwohl die zugleich frei eingeführten sporenhaltigen Seidenfäden steril blieben. Ueber diese beiden Versuchsreihen publicirte ich im Juli 1887 eine Mittheilung in einer so bekannten Zeitschrift, wie es die „Annales de l'Institut Pasteur“ [1]) sind, und doch ist sie von den Gegnern der Phagocytenlehre entweder gar nicht oder nur ganz flüchtig berücksichtigt worden. Der systematische Antagonist der Theorie der Phagocyten, Prof. Baumgarten, obwohl zugleich Berichterstatter über sämmtliche Arbeiten auf dem Gebiete der Bakteriologie, ignorirt [2]) meine citirte Abhandlung gänzlich und auch

[1]) Annales de l'Institut Pasteur. 1887. No. 7. p. 321.

[2]) Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen. Jahrg. III.

seinem Schüler Petruschky[1]), welcher eine Dissertation gegen die Wirkung von Phagocyten auf Milzbrandbacillen beim Frosche neulich veröffentlichte, ist dieselbe unbekannt geblieben. Wenngleich Flügge und seine Schüler Bitter und Nuttall, mit welchen zusammen er eine Kritik der Phagocytenlehre verfasste[2]), die genannte Abhandlung kannten, so haben sie trotzdem die betreffenden Versuche, welche Hüppe[3]) geradezu als „experimentum crucis" bezeichnete, nur wenig berücksichtigt. Bitter[4]) glaubt z. B., dass bei meinen Milzbrandversuchen in der vorderen Augenkammer und mit Schilfrohrsäckchen „ein Absterben der Mikroorganismen in den Körpersäften zunächst dadurch gehindert war, dass dieselben in Sporenform eingebracht wurden, der gegenüber der Körper relativ machtlos zu sein scheint". Nun werden aber die Milzbrandbakterien in der vorderen Kammer und in den Säckchen nicht allein in Sporenform erhalten, sondern hauptsächlich in Gestalt ausgewachsener vegetativer Bakteridien, welche noch wochenlang lebendig bleiben. Wenn somit Milzbrandsporen bei Ausschluss der Phagocyten, unter directer Wirkung der Körpersäfte immuner Thiere, auskeimen und wachsen können, während sie dies beim Zutritt von Phagocyten nicht thun (die in Zellen eingeschlossenen ungekeimten Sporen können dabei natürlich ihre Lebensfähigkeit noch behalten), so beweist dies eben, dass das Kammerwasser und der flüssige Inhalt des Schilfrohrsäckchens keine deletäre Wirkung auf Milzbrandbakterien ausüben. Wenn Bitter weiter bemerkt, dass „die im vorderen Kammerwasser aus den

[1]) Untersuchungen über die Immunität des Frosches gegen Milzbrand. Inaug.-Diss. Jena 1888.

[2]) Flügge, Bitter u. Nuttall, Studien über die Abschwächung virulenter Bakterien und die erworbene Immunität. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. IV. 1888. S. 208 ff.

[3]) Fortschritte der Medicin. No. 5. 1888. Obwohl Hüppe ausdrücklich bemerkt, dass das „experimentum crucis" am Frosche in Deutschland wenig bekannt sei, so hat Petruschky trotzdem meine betreffende französische Arbeit nicht berücksichtigt und die Angabe Hüppe's unrichtigerweise auf meine viel ältere Abhandlung (dieses Archiv 1884. Bd. 97) bezogen.

[4]) Kritische Bemerkungen zu Metschnikoff's Phagocytenlehre. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. IV. S. 351.

Sporen gekeimten Bacillen . . . nach kurzer Zeit zu Grunde gingen", so weiss ich nicht, woher mein Gegner diese Angabe bezogen hat, denn aus meinen Schriften ist dieselbe nicht zu entnehmen. Sowohl in meinen früheren Versuchen aus dem Jahre 1887, als auch in diesjährigen Experimenten konnte ich noch am 7. und 8. Tage vollkommen lebendige Bakteridien in der vorderen Augenkammer immuner Frösche auffinden. Der Behauptung Bitter's, dass bei diesen Versuchen „die Bacillen wesentlich durch die bakterienfeindlichen Eigenschaften der Körpersäfte zerstört wurden", fehlt jeder Anhalt, während meine sämmtlichen Wahrnehmungen entschieden gegen eine solche Annahme sprechen. Gegen meine Schilfrohrversuche macht Bitter den Einwand, dass „der Beweis des Lebens der in dem Schilfrohrsäckchen enthaltenen Bacillen nur durch Thierimpfungen erbracht ist", weshalb „die Möglichkeit nicht auszuschliessen ist, dass auch innerhalb des Säckchens doch wenigstens ein grosser Theil der Bacillen abgestorben war". Auch diesmal vermisse ich den Grund der Schlussfolgerung Bitter's und kann ihm gegenüber bemerken, dass, um zu langen Fäden auszuwachsen, die Bakteridien doch lebendig sein müssen und dass, wenn ich (a. a. O.) behauptete, dass nach 5 oder 6 Tagen die in den Säckchen eingeschlossenen Milzbrandfäden lebendig waren, dies auf Grund meiner sämmtlichen Wahrnehmungen, unter anderem auch der Farbenreactionen geschah. Uebrigens ist die ganze Sache sehr leicht zu beobachten; nur muss die Kritik nicht bei rein theoretischen Einwänden stehen bleiben, sondern die Experimente eigener vorurtheilsfreier Prüfung unterwerfen, was in Bezug auf die Augenkammer- und Schilfrohrversuche (welche doch meine Hauptargumente bildeten) weder von Flügge, noch von seinen Mitarbeitern geschehen ist. Ich selbst habe die Experimente oftmals mit verschiedenen Modificationen wiederholt und kam dabei stets zu gleichen Resultaten. In meinen ersten Versuchen mit der vorderen Augenkammer benutzte ich sporenreiche Culturen des Milzbrandvirus, die ich zunächst in Alkohol legte, um vegetative Formen abzutödten, daraufhin in destillirtes Wasser übertrug und dann mit einem feinen Glasrohr durch einen Cornealeinschnitt einbrachte. Am folgenden Tage konnte ich bei sämmtlichen verwendeten Thieren

(immunen Fröschen, Schafen und Kaninchen) eine reichliche Entwickelung von Bakteridien wahrnehmen, womit zugleich eine Exsudatbildung erfolgte. Später vereinfachte ich die Manipulation insofern, als ich in die Augenkammer ein Stück eines sporenhaltigen Seidenfadens einlegte. So wurden 25 Augen inficirt und in verschiedenen Zeitintervallen untersucht [1]). Bereits 3¼ Stunden nach dem Einlegen konnte ich das erste Auskeimen der Bakteridien beobachten und 6½ Stunden nach dem Beginn des Experimentes waren schon zahlreiche stäbchenförmige Milzbrandbacillen in der Umgebung des Seidenfadens wahrzunehmen. Dann ging das Wachsthum der Bakteridien zu mehr oder weniger langen Fäden weiter und es bildeten sich dicke seilenartige Stränge, so schön, wie sie in den gelungensten Culturen vorkommen. In mit Methylenblau gefärbten [2]) Präparaten erschienen die Milzbrandfäden intensiv blau tingirt, wobei oft an den Enden oder in der Mitte helle Lücken, ebenso wie in gewöhnlichen Culturen, wahrzunehmen waren. 19 und 20 Stunden nach der Operation war bereits eine merkliche Leukocytenansammlung um die Bakteridien in der vorderen Augenkammer zu sehen und mehrere solche Zellen enthielten schon aufgenommene Milzbrandbacillen. Bei Zusatz einer alten Vesuvinlösung wurden herrliche Bilder erhalten. Während die Seidenfasern und mehrere der in Leukocyten eingeschlossenen Bakteridien eine braune Färbung annahmen, blieben sämmtliche freie Milzbrandfäden, sowie ein grosser Theil der eingeschlossenen vollkommen farblos. Mit der Zeit vergrösserte sich die Anzahl eingewanderter Leukocyten um ein Bedeutendes und es konnte der Kampf der Phagocyten mit den Bakteridien auf's Schönste beobachtet werden. Die Bakteridienstränge wurden dabei von allen Seiten von Leukocyten umgeben, welche ganze Fäden oder nur deren Bruchtheile in sich aufnahmen; oft erschienen solche Zellen wie Beeren auf langen Stengeln oder wie Vorti-

[1]) Diese Versuche wurden an Sommerfröschen vorgenommen. Die Temperatur des Zimmers schwankte zwischen 20° und 23° C.

[2]) Ich muss hier ein für allemal bemerken, dass die trockenen Präparate mit einer verdünnten wässerigen Methylenblaulösung gefärbt wurden, ohne dass die Gläser vorher durch die Flamme gezogen wurden, also nach der Methode von Hess.

cellenkörper auf ihren Stielen. Bei Untersuchung solcher Stadien in mit Methylenblau gefärbten Trockenpräparaten wurde das natürliche Verhältniss gestört: die strängebildenden Fäden gingen auseinander und viele Leukocyten, welche der Oberfläche der Fadenbündel aufsassen, wurden losgetrennt. An solchen Präparaten konnte man aber immerhin viele bakteridienhaltige Leukocyten finden. Es bildeten sich nun dichte Conglomerate von Milzbrandfäden und Leukocyten, welche in einigen Fällen durch die inzwischen grösser gewordene Cornealwunde herausfielen; aber noch am 8. Tage konnten einige ganz normale Bakteridien aufgefunden werden. Um die Lebensfähigkeit der letzteren zu prüfen, nahm ich aus einem Auge, 8 Tage nach dem Beginn des Versuches, einen kleinen Tropfen Exsudat und zertheilte denselben im Humor aqueus eines anderen gesunden Frosches. Es fanden sich in dem Präparat einige in Leukocyten eingeschlossene und mehrere freie Bakteridien, von welchen einige während des Experimentes unter dem Mikroskope verschlungen wurden; von frei gebliebenen wurde nun ein Bakteridium fixirt und 5½ Stunden lang unter dem Mikroskope beobachtet, wobei ein sehr ergiebiges Wachsthum constatirt werden konnte.

Als ich das Experiment modificirte, indem ich ein Auge entfernte, das Kammerwasser mit der Pipette aussog, daraufhin ein Stück eines sporenhaltigen Fadens in die vordere Kammer einführte und ein so inficirtes Auge unter die Rückenhaut des Frosches legte, war das Resultat in sämmtlichen 4 Versuchen ein gleiches: es entwickelten sich im ausgeschnittenen Auge ganz normale fadenförmige Bakteridien, welche sich in nichts von denjenigen unterschieden, welche zur Controle in anderen an ihrem normalen Platz befindlichen Augen derselben Frösche sich ausbildeten.

Bei einer solchen Uebereinstimmung der gewonnenen Resultate (selbstverständlich wurden in allen Fällen zur Controle sporenhaltige Seidenfäden unter die Haut der Frösche gelegt, welche indessen kein Bakteridienwachsthum zeigten) konnte ich leicht muthmaassen, dass auch abgeschwächte Milzbrandbakterien, welche überhaupt viel schwieriger auswachsen, einen günstigen Boden im phagocytenarmen Kammerwasser finden. Zur Prüfung dieser Vermuthung habe ich 2 immunen Hammeln und 3 immunen Schafen (die Immunität wurde durch Einimpfung eines starken

Virus controlirt) je ein Auge mit Sporen des ersten Vaccins inficirt und nur in einem Falle, wo gerade eine starke Leukocyteneinwanderung erfolgte, die Bakteridienentwickelung vermisst; in den 4 übrigen konnte ich am folgenden Tage ganz normale fadenförmige Milzbrandbakterien wahrnehmen, welche bei einem Schafe sich besonders massenhaft entwickelt hatten. Bei Fröschen habe ich weniger constante Erfolge gehabt, wenn ich Sporen des ersten Vaccins in die vordere Augenkammer einbrachte, und zwar aus dem Grunde, weil die niedrige Temperatur der Umgebung ein Auswachsen der Sporen verhinderte. Als ich aber 6 Froschaugen mit je einem Tropfen des aus dem Milzsaft einer Maus gewonnenen ersten Vaccins inficirte, bekam ich stets ein positives Resultat: die kurzen eingesäeten Stäbchen entwickelten sich in der vorderen Kammer zu mehr oder weniger langen Fäden, welche sich in jeder Beziehung ganz normal verhielten und u. a. auch intensiv blau färbten. Es erfolgte in jedem Falle eine Leukocyteneinwanderung, wobei die Zellen sich der Vaccinefäden bemächtigten und dieselben abtödteten, was am besten durch Vesuvinreaction constatirt werden konnte.

Angesichts solcher Resultate, welche an lebenden immunen Thieren gewonnen wurden und welche jederzeit leicht nachgemacht werden können, verlieren die mit Humor aqueus im Laboratorium von Prof. Flügge angestellten Experimente die ihnen von ihren Autoren vindicirte Bedeutung vollständig. Unter den gegen die Phagocytentheorie von Flügge, Bitter und Nuttall angeführten zahlreichen Einwänden musste begreiflicherweise eine besonders hervorragende Stelle der bakterientödtenden Eigenschaft der phagocytenärmsten Körpersäfte, wie des Humor aqueus, zugeschrieben werden. Und in der That betont Bitter[1]) in seinem kritischen Resumé, dass „Nuttall durch Versuche auf dem erwärmten Objecttisch zeigen konnte, dass frisches Blut, Humor aqueus, Pericardialflüssigkeit u. s. w. energisch Bakterien zu vernichten im Stande sind, und zwar ohne irgend welche directe Beihülfe von zelligen Elementen". Wenn gegen die Versuche mit leukocytenhaltigen Säften (Blut, Lymphe) hervorgehoben werden könnte, dass dabei die auch ausserhalb des Organismus thätigen Leukocyten nicht ausgeschlossen wurden, so

[1]) a. a. O. S. 344.

fällt dieser Einwand in Bezug auf den Humor aqueus weg, da im letzteren eine zu geringe Anzahl zelliger Elemente vorhanden ist. Aus der Arbeit Nuttall's[1]) entnehmen wir allerdings, dass die bakteridientödtende Fähigkeit des Humor aqueus so gross ist, dass bereits eine Stunde nach dem Beginn des Experimentes „im gefärbten Präparat nur noch hochgradigste Degenerationsformen zu finden sind" und dass in 4 Versuchen sogar „nach 1 Stunde im ungefärbten Präparat die Bacillen nicht mehr wahrzunehmen sind". Also ein totales Verschwinden der Milzbrandbacillen in so kurzer Zeit und unter dem Einflusse eines fast leukocytenfreien Körpersaftes! Die dieses Phänomen erläuternden Abbildungen (Taf. IV. Fig. 10, 11) zeigen in der That ganz blasse ruinirte Körper, welche kaum an Bakteridien erinnern. Da, wie es nicht zu bezweifeln ist, nicht nur im lebenden Organismus, sondern auch ausserhalb desselben der Humor aqueus einen ausgezeichneten Nährboden für Bakteridien liefert, selbst wenn das Kammerwasser von ganz immunen Thieren herstammt, so musste man glauben, dass das Wesen, welches einen so bakteridienvernichtenden Humor aqueus liefert, wie derjenige der Nuttall'schen Versuche, ganz besonders unempfänglich gegen Milzbrand sein müsse. Aus der Arbeit des eben genannten Forschers erhellt aber, dass es unrichtig ist anzunehmen, dass in dem Humor aqueus der Kaninchen die Bakteridien bereits nach einem einstündigen Verweilen total verschwinden. Es ist zur Genüge bekannt, dass eine Infection der Kaninchen in die vordere Augenkammer von einem tödtlichen Milzbrande stets gefolgt wird. Um diese allerdings hinreichend constatirte Thatsache durch ein paar Beispiele zu illustriren, will ich hier die Resultate einiger Versuche mittheilen.

Einem weissen Kaninchen wurde in beide Augen je ein Tröpfchen der Leberemulsion einer milzbrandigen Maus in die vordere Kammer eingespritzt. 1, 2, 4 und 6 Stunden nach der Operation wurden Tropfen des Humor aqueus entnommen und in demselben stets durchaus und in jeder Beziehung normale Milzbrandstäbchen vorgefunden; bereits nach 4 Stunden konnte eine erhebliche Vergrösserung in der Zahl der Bakteridien wahrgenommen werden; 6 Stunden nach der Operation wurden ausser Stäbchen noch längere Fäden beobachtet. Das Kaninchen starb 18 Stunden nach

[1]) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. IV. 1888. S. 382, 383.

der Einimpfung an typischem Milzbrand. Ein anderer Versuch an einem grossen schwarzen Kaninchen ergab ein ganz gleiches Resultat, nur mit dem Unterschiede, dass das Thier 27 Stunden nach der Operation an Milzbrand zu Grunde ging. Die in fein ausgezogenen Glasröhrchen und in hängenden Tropfen gehaltenen Proben des Humor aqueus gaben zum grossen Theil ganz normale Bakteridien; nur einmal fanden sich in einem hängenden Tropfen viele blasse Bacillen, nach einem 2stündigen Verweilen bei 38 bis 45° C., während in der gleichzeitig aus dem inficirten Auge genommenen Probe sich durchaus normale Bakteridien befanden.

Um die Vegetationskraft der Milzbrandbakterien im Kammerwasser näher zu beleuchten, will ich, ein Reihe anderer Experimente übergehend, folgendes Beispiel anführen. Aus dem Auge eines durchaus immunen Hammels, welches zur Cultur des ersten Vaccins diente und eine merkliche Trübung zeigte, wurden in 3 aufeinanderfolgenden Tagen (bei steter Zunahme der Leukocytenmenge) Kammerwasserproben in Capillarröhrchen genommen und mit Sporen des ersten Vaccins inficirt. In allen Fällen entwickelten sich vollkommen normale feine Bakteridienfäden des ersten Vaccins; einige Fäden wurden im Innern von Leukocyten wahrgenommen.

Es erhellt somit, dass die Versuche Nuttall's mit Humor aqueus auf dem Wärmetisch durchaus nicht beweisen, dass das Kammerwasser lebender (immuner sowohl wie empfänglicher) Thiere eine bakteridientödtende Eigenschaft besitzt; vielmehr mussten in seinen Experimenten entweder irgend welche besonders künstliche Bedingungen vorhanden sein oder es hat sich einfach irgend ein Versuchsfehler eingeschlichen, denn ein totales Verschwinden der Bakteridien nach einem einstündigen Verweilen im Humor aqueus der Kaninchen ist unmöglich.

Um die Wirkung der Körpersäfte von der der zelligen Elemente (namentlich der Phagocyten) zu trennen, ersann Petruschky[1]) eine andere Methode. Zu diesem Zweck verwendete er in Alkohol macerirte und dann eingetrocknete Darmabschnitte von Fröschen, die nun „mit Culturflüssigkeit gefüllt, sorgfältig wieder durch Zubinden geschlossen und durch eine nicht allzugrosse Wunde unter die Rückenhaut von Fröschen gebracht" wurden.

[1]) a. a. O. S. 14—17.

Nur in zwei Versuchen vermisste er Leukocyten im Innern solcher Darmsegmente, welche am dritten und vierten Tage nach der Einführung entnommen wurden; sie enthielten „ein sehr dichtes Netzwerk von Bacillenfäden, von denen ein Theil bereits in ganzer Länge Zerbröckelungserscheinungen aufwies (die auch bei Vesuvinfärbung deutlich hervortraten), die Mehrzahl aber doch noch ein homogenes, gesundes Aussehen darbot". Durch diese Experimente glaubt der Verfasser die Abtödtung der Bakteridien durch die Lymphflüssigkeit selbst nachgewiesen zu haben und Baumgarten[1]) (in dessen Laboratorium die betreffende Arbeit gemacht wurde) bemerkt dazu: „Besonders anschaulich demonstriren dies Verhältniss (d. h. die Abtödtung der Bakteridien durch die Lymphflüssigkeit) diejenigen Versuche, in welchen die Milzbrandbacillen, in eine diffusible Membran (doppelt abgebundene Darmschlinge des Frosches) eingeschlossen, in den Rückenlymphsack eingeführt wurden." Nun fehlt aber bei Petruschky der Nachweis, dass die abgestorbenen Bakteridien nicht bereits in der genommenen Culturflüssigkeit vorhanden waren, da doch in jeder Cultur solche degenerirte, ganz blasse Milzbrandfäden, oft in grossen Quantitäten, vorkommen. Jedenfalls konnte Petruschky selbst constatiren, dass die Mehrzahl der in das „Würstchen" eingeschlossenen Bakteridien ganz normal und vollkommen virulent war, da diejenigen vom vierten Tage eine Maus nach 30 Stunden tödteten, während nach seinen eigenen Experimenten mit Milzbrandculturen, welche einfach unter die Rückenhaut eingeführt und somit einem ungehinderten Einflusse der Phagocyten ausgesetzt wurden, „bei directer Ueberimpfung 4tägiger Lymphe vom Frosch auf die Maus eine Infection niemals mehr stattgefunden hatte" (a. a. O. S. 10). Bei seinen anderen Versuchen mit Darmsegmenten, in welche ein Theil von Leukocyten eingedrungen war, konnte Petruschky schon an den beiden ersten Tagen eine Abschwächung der Virulenz constatiren, am dritten Tage aber hatten die Bakteridien „in mehreren Fällen die Virulenz völlig eingebüsst" (a. a. O. S. 16). Da diese Experimente in einer Hinsicht (weil keine Prüfung des Vorhandenseins abgestorbener Bakteridien in der verwendeten Cultur vorgenommen war) als unrein, in anderer Hinsicht aber (längeres Erhalten

[1]) Centralblatt f. klinische Medicin. 1888. No. 29. S. 514.

der Virulenz) als den Schlussfolgerungen des Verfassers widersprechende angesehen werden mussten, so unternahm ich deren Wiederholung unter etwas abgeänderten Verhältnissen. Da es mir wahrscheinlich war, dass das so häufige Eindringen von Leukocyten in die Würstchen durch schlechtes Zubinden der trockenen Darmsegmente bedingt war, legte ich die letzteren nach dem Trocknen in kochendes Wasser, wobei sie erweicht und zugleich nochmals sterilisirt wurden. Dann brachte ich, anstatt einer Nährmaterial enthaltenden Cultur, in jedes Würstchen die Hälfte eines sporenhaltigen Seidenfadens ein. Auf diese Weise wurden vier Frösche inficirt, wobei jedem Frosche die andere Hälfte desselben Seidenfadens direct unter die Rückenhaut zur Controle eingelegt wurde. Die Temperatur des Zimmers schwankte zwischen 20° und 22° C. In den Würstchen, welche 15½, 47 Stunden und am vierten Tage nach der Operation untersucht wurden, fanden sich äusserst zahlreiche, zum Theil stäbchenförmige, zum Theil zu langen Fäden ausgezogene Bakteridien, welche sowohl an frischen, wie an mit Methylenblau gefärbten Trockenpräparaten sich durchaus normal verhielten. In späteren Stadien konnte ich an blau gefärbten Bakteridien einige farblose Segmente wahrnehmen, wie sie in jeder Cultur und oft in viel grösserer Anzahl vorhanden sind. Es erfolgte somit, unter dem directen Einflusse der Froschsäfte, ein Auskeimen der Sporen und ein Auswachsen zu langen Fäden, ganz ähnlich wie ich es bei den Versuchen mit Kammerwasser beschrieben habe. Von den Controlfäden konnte ich nur an einem, welcher 15½ Stunden nach der Operation untersucht wurde, ein einziges kurzes Stäbchen wahrnehmen; in sämmtlichen Controlstücken wurden dagegen grosse Leukocytenmassen beobachtet.

Drei anderen Fröschen habe ich mit einem kleinen Tropfen milzbrandigen Meerschweinblutes beladene Darmsegmente unter die Rückenhaut eingebracht, um einen denjenigen von Petruschky ähnlicheren Versuch zu machen. Anstatt einer Cultur wendete ich ein mit Bacillen reich inficirtes Blut an, da in diesem nachweislich keine abgestorbenen Bakteridien vorhanden waren. Die Bacillen wuchsen zu langen Fäden aus und behielten ihre normalen Contouren und Tinctionsfähigkeit bei. Noch am sechsten Tage fand ich in der röthlichen Flüssigkeit aus einem Würstchen eine Menge

langer Milzbrandfäden, welche keine Involutionsformen zeigten, sondern in jeder Hinsicht normal aussahen; an vielen Bakteridien konnte ich bei der Methylenblaufärbung farblose Abschnitte wahrnehmen, welche mit intensiv blauen Segmenten alternirten. Eine mit einem Tropfen dieser bakteridienhaltigen Flüssigkeit des sechsten Tages inficirte Maus starb nach 25 Stunden an typischem Milzbrande mit massenhafter Bakteridienentwickelung. Der letzte Frosch wurde am siebenten Tage todt gefunden; das Würstchen enthielt ähnliche Milzbrandfäden, wie bei dem sechstägigen Versuch, nur waren ausserdem noch Leukocyten (zum Theil bakteridienhaltige) und eine Menge kleiner fremdartiger Bakterien beigemischt. Ich hielt es nicht für nöthig eine grössere Anzahl derartiger Experimente anzustellen, denn aus den obigen ging schon zur Evidenz hervor, dass, bei richtiger Versuchsanordnung und Anwendung der nothwendigen Controle, die Ergebnisse sämmtlich mit den Resultaten der Schilfrohr- und Kammerwasserversuche übereinstimmten und den Schlussfolgerungen von Petruschky und Baumgarten direct widersprachen. Es schien mir viel wichtiger, solche Membranen, wie die Darmwandung oder das Schilfrohrmark, ganz zu vermeiden, denn es liesse sich denken, dass sie möglicherweise zu fest seien, um einem etwaigen bakterientödtenden Fermente den Durchgang zu gestatten. Auch gegen die Augenkammerversuche hätte man einwenden können, dass nicht alle Bestandtheile des Blutserums in den Humor aqueus übergehen; wenn derselbe nur Spuren von Eiweiss enthält, so wird er möglicherweise ebenfalls nur Spuren oder auch gar kein hypothetisches bakterientödtendes flüssiges Ferment enthalten. Ich wählte daher das denkbar einfachste Mittel und wickelte sporonhaltige Seidenfäden in kleine Stücke sterilisirten schwedischen Fliesspapiers ein, und zwar so, dass auf einer Seite das kleine Packetchen nur aus einer oder zwei Schichten Papier bestand. Wie in den vorigen Versuchen, legte ich eine Hälfte des Seidenfadens in das Packet, während die andere Hälfte direct unter die Rückenhaut desselben Frosches eingebracht wurde. Die Zimmertemperatur schwankte von 17° auf 22° C. Von 15 auf diese Weise inficirten Fröschen wurde der erste 6 Stunden nach der Operation untersucht. Auf dem Controlfaden konnte ich viele ausgekeimte Milzbrandsporen und nur ovale Bakteridien

wahrnehmen; stäbchenförmige Bacillen waren keine vorhanden. Zu gleicher Zeit fand ich schon eine Anzahl Leukocyten, welche dem Seidenfaden aufsassen. Im Papierpacketchen, welches ebenfalls 6 Stunden unter der Froschhaut gelegen hatte, befanden sich zahlreiche ausgekeimte und nicht wenige stäbchenförmige Bakteridien, dagegen keine Leukocyten. In weiteren Stadien war auf den Controlfäden ein allmählicher Untergang kurzer Bakteridien, welcher gleichen Schritt mit einer Zunahme in der Zahl der Leukocyten hielt, wahrzunehmen, so dass nach 24 Stunden gewöhnlich keine Bakteridien mehr aufgefunden werden konnten. An gefärbten Trockenpräparaten waren in Leukocyten haufenweise eingeschlossene, ganz kurze Bakteridien, oft neben Milzbrandsporen, zu sehen; einige Kurzstäbchen konnten dabei auch frei gefunden werden. Die Erscheinungen an Seidenfäden, welche in Papierpacketchen unter die Froschhaut eingeführt wurden, zeigten diametral entgegengesetzte Verhältnisse. Die ausgekeimten Bakteridien wuchsen zu Bacillen, dann zu geraden oder gewundenen Fäden aus, welche oft ganze Knäuel bildeten. Bei Untersuchung frischer Präparate erschienen sie in jeder Beziehung durchaus normal; in gefärbten Trockenpräparaten zeigten sie oft farblose Lücken, welche durch intensiv blaue Zwischenglieder getrennt waren; recht viele waren indessen gleichmässig blau gefärbt. Dieser allgemeinen Beschreibung lasse ich ein Versuchsprotocoll folgen:

„Versuch 26. Unter die Rückenhaut von zwei Fröschen wurden Packetchen aus Fliesspapier, welche mehrmals abgekocht waren, eingebracht. In jedes Packetchen wurde je ein Stück Seidenfaden mit Sporen von Milzbrandvirus eingelegt. Die anderen Hälften der Fäden wurden direct unter die Haut gesteckt. Die Frösche wurden vor dem Experiment mit Sublimat (1/1000) abgewaschen; die Wunde mit Collodium übergossen. — 24 Stunden nach der Operation wurde ein Frosch untersucht. Um den Controlfaden eine Menge von Leukocyten und viele Fibrinfäden; Bakteridien keine vorhanden. Im Packetchen um den Seidenfaden viele ausgezeichnet aussehende Stäbchen und kurze Fäden (weder Leukocyten noch Saprophyten vorhanden). In mit Methylenblau gefärbten Trockenpräparaten färbt sich die Mehrzahl der Bakteridien intensiv blau; einzelne blasse Segmente nicht selten. Saprophyten lassen sich nicht auffinden. — 44 Stunden nach dem Beginn des Versuches wurde ein anderer Frosch untersucht. Um den Controlfaden Leukocyten und Fibrin, dagegen keine Bakteridien. Im Paketchen ein Tropfen klarer Flüssigkeit (Leukocyten nicht eingedrungen). Um den Seidenfaden befinden sich ausgezeichnet entwickelte Bakteridien, zum Theil in Form mehr oder weniger

langer Fäden, zum Theil in Gestalt von Stäbchen. Farblose Segmente (bei der Methylenblaufärbung) sind sehr selten, die ganze Gruppe der Bakteridien ist in jeder Beziehung durchaus normal. Saprophyten sind keine vorhanden. Zimmertemperatur 17° C."

Am dritten Tage, manchmal auch schon früher, gelangen in das Innere des Packetchens Leukocyten, welche sich zum Theil der Bakteridien bemächtigen, obwohl der grössere Theil der letzteren frei bleibt. In einigen Versuchen konnte, trotz aller angewandten Mittel, die Verunreinigung mit Saprophyten nicht vermieden werden. Indessen gelingt doch bei sauberer Arbeit die grössere Anzahl der Experimente vollkommen und man bekommt eine ergiebige Bakteridienentwickelung in Papierpacketen, welche mit Froschlymphe befeuchtet sind und von deren zelligen Bestandtheilen nur durch eine dünne Schicht durchnässten Papiers getrennt bleiben. Die analogen Versuche, wo anstatt sporenhaltiger Seidenfädchen kleine Tropfen milzbrandigen Meerschweinblutes in Papierpackete eingeführt wurden, ergaben gleiches Resultat.

Bei der Beschreibung obiger Versuche habe ich bereits mehrmals hervorgehoben, dass an freien, unter die Rückenhaut eingeführten Seidenfäden ein Bakteridienauskeimen erfolgt, welches indessen nur zur Bildung von Kurzstäbchen führt. Es ist dies eine Erscheinung, welche ich in meiner oben citirten Arbeit in den Annales de l'Institut hervorgehoben habe, wo ich zugleich bemerkte, dass die Auskeimung nur dann erfolgte, wenn die Milzbrandsporen auf Seidenfäden eingeführt wurden; wenn sie dagegen mit destillirtem Wasser oder Bouillon unter die Froschhaut eingespritzt wurden, blieb das Auswachsen aus und die Sporen wurden bald von Leukocyten aufgefressen. 3 Tage nach dem Einspritzen konnte ich bei der üblichen Tuberkelbacillenfärbung von Trockenpräparaten der Froschlymphe (Anilinfuchsin, Methylenblau) noch viele rothen Sporen und eine geringere Quantität blauer im Inneren der Leukocyten auffinden.

Es folgt aus sämmtlichen beigebrachten Angaben, dass schon ein geringer Schutz der Milzbrandsporen gegen Leukocyten genügt, um die ersteren zum Auskeimen zu bringen. Je schlechter dieser Schutz ist, desto schneller hört das Wachsthum der Bakteridien auf: am schnellsten wird die Bakteridienentwickelung gehemmt beim directen Einführen der Seidenfäden; weniger schnell

beim vorherigen Einlegen in Packete aus Fliesspapier, welche früher oder später von Leukocyten durchdrungen werden. Es muss hier noch daran erinnert werden, dass Hess[1]), in Folge seiner ausführlichen und mannichfaltigen Untersuchungen, zu dem Resultat gelangte, dass das Bakteridienwachsthum bei immunen Thieren durch Phagocyten und nicht durch Körpersäfte aufgehoben wird und dass beim Ausschluss der Leukocyten „im Blut die Bacillen rasch auswuchsen; selbst in unmittelbarer Nähe des Leukocytenwalls sah Hess häufig die langausgewachsenen Fäden sich hinziehen". Bei seinen reichhaltigen Studien an Aspergillus constatirte Ribbert[2]), „dass die vordere Augenkammer an sich ein guter Boden für die Entwickelung der Sporen von Aspergillus flavescens ist, dass diese überall da Sprossen und Fäden bilden, wo sie ganz oder nahezu frei liegen, dass sie dagegen nur zu einem kümmerlichen Wachsthum gelangen, wo sie, wie auf der Iris, allseitig und schnell von einem dichten Mantel von Leukocyten umhüllt werden".

Auf welche Weise lassen sich nun die bei Isolirung der Körpersäfte von Phagocyten gewonnenen Ergebnisse mit den Resultaten der Forscher vereinbaren, welche, wie Bitter, Nuttall und Petruschky, zum grossen Theil, wenn nicht ausschliesslich unter Umständen arbeiteten, wo beiderlei Bestandtheile mit einander innig vermischt waren? Gegen die Versuchsanordnung von Nuttall[3]), welcher Fröschen Stücke milzbrandiger Organe unter die Rückenhaut einführte und sie dann herausnahm und daraus Präparate anfertigte (eine Methode, welche zuerst von Rob. Koch und später von mir angewendet wurde und welche ganz brauchbar für Orientirungszwecke ist), lässt sich einwenden, dass dabei leicht eine Verwechselung der Bakteridien, welche in das Exsudat übergeführt wurden, mit solchen stattfinden kann, welche in dem eingelegten Organstück als freie Stäbchen lagen. Nuttall hat es unterlassen, dieses Verhältniss auf Durchschnitten, nach dem Vorgange von Lubarsch[4]), zu untersuchen; sonst hätte er leicht gesehen, dass zur Zeit, wenn an der Peri-

[1]) Dieses Archiv Bd. 109. S. 381.

[2]) Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper. Bonn 1887. S. 52.

[3]) Zeitschr. f. Hygiene, a. a. O. S. 355.

[4]) Fortschritte der Medicin. 1888. Bd. 6. No. 4. S. 125.

pherie des eingeimpften Organstückes sehr zahlreiche, in Froschleukocyten eingeschlossene Bakteridien liegen, im Inneren des Stückes noch recht viele, von Leukocyten unberührte, freie Stäbchen, welche gar nicht in Rechnung zu ziehen sind, vorkommen. Ein solches Verhältniss habe ich z. B. an einem Stück milzbrandiger Meerschweinleber constatirt, welches 4 Tage unter der Froschhaut gelegen hatte. Petruschky (a. a. O. S. 3) bemerkt ganz richtig: „Organstücke von an Milzbrand verstorbenen Thieren einzuführen, schien weniger rathsam, weil die in ihnen enthaltenen Bacillen der Lymphflüssigkeit sowohl, als den Leukocyten sehr ungleichmässig zugänglich sind, wodurch naturgemäss auch die Gleichmässigkeit und Klarheit der Resultate gestört werden muss.“ Um diesen Uebelstand zu vermeiden, wandte Petruschky zu seinen Versuchen nur Culturflüssigkeiten an, was aber eine andere Fehlerquelle enthält, indem in Culturen beständig abgestorbene und im Absterben begriffene Bakteridien zahlreich vorkommen. Dadurch werden die Versuchsresultate ebenfalls stark gestört, wie ich dies beim Besprechen der Würstchenversuche schon hervorgehoben habe. Dasselbe lässt sich auch auf die Versuche Nuttall's mit Culturflüssigkeiten wiederholen, zumal er selbst sagt: „Bei Untersuchung der zur Impfung verwandten Cultur stellte sich übrigens heraus, dass auch diese sehr reichliche Involutionsformen enthielt“ (a. a. O. S. 367). Man thut am besten, wenn man, statt Organstücke oder Culturen, zu Versuchen ausschliesslich das milzbrandige Blut von Meerschweinchen anwendet, da in demselben gewöhnlich eine Menge ganz gut erhaltener Bacillen vorhanden ist. Man spritzt einige Tropfen eines solchen Blutes unter die Froschhaut ein und gewinnt dann ganz brauchbare Untersuchungsobjecte. Bei der Beobachtung der letzteren muss ebenfalls eine gewisse Controle geübt werden. So gut in vieler Beziehung die gefärbten Trockenpräparate auch sind, so müssen sie doch mit grosser Vorsicht beurtheilt werden. Wie ich in meiner ersten Milzbrandarbeit aus dem Jahre 1884 bereits hervorgehoben habe, platzen bei der Darstellung solcher Präparate viele Leukocyten, und es gehen gerade diejenigen von ihnen am ehesten verloren, welche am meisten Bacillen enthalten. Nuttall (a. a. O. S. 355) und mit ihm Bitter (a. a. O. S. 345) wollen allerdings diese nur zu oft von mir constatirte

Thatsache nicht anerkennen. Der erstere behauptet: „derartig vorsichtig angefertigte Präparate (angestrichene, mit Methylenblau gefärbte Trockenpräparate) schädigen, entgegen den Angaben von Metsch, nach meinen Erfahrungen weder die Bacillen noch die Leukocyten in irgendwie erheblicher Weise in ihren Formverhältnissen". Nun muss ich dagegen einwenden, dass man in jedem solchen Trockenpräparat eine beliebige Anzahl geplatzter Leukocyten und alle Stadien ihres Zerfalles leicht sehen kann; auch lässt sich dabei das Herausfallen eingeschlossener Bacillen und der Nuclei am schönsten constatiren. Wie häufig solche zerfallenen und missgestalteten Leukocyten in Trockenpräparaten vorkommen, beweisen am besten die eigenen Abbildungen Nuttall's (a. a. O. Taf. IV). Obwohl dieser Forscher für seine wenigen Abbildungen doch wohl die besten Objecte ausgesucht hat, so finden sich fast in jeder seiner Figuren derartige Leukocyten vor. In der Fig. 1 ist unten links ein zerdrückter Leukocyt mit abnorm herausragenden missgestalteten Kernen abgebildet; die Fig. 2 enthält ein mit Bacillen vollgepfropftes weisses Blutkörperchen, aus welchem ebenfalls ein Kernabschnitt hervorragt, und daneben ein Bruchstück eines anderen Leukocyten. In Fig. 5 ist ein unkenntlicher körnchenhaltiger, aber kernloser Klumpen, dessen histologische Natur nicht zu erkennen ist, wiedergegeben. Die Fig. 9 enthält mehrere menschliche Leukocyten, von welchen kaum einer normale Gestalt und Structur aufweist, sondern fast alle zerfallene und ganz missgestaltete Klümpchen darstellen. Diese Collection könnte leicht durch die Anführung solcher Bilder vervollständigt werden, wo Bacillen aus dem Leukocyten zum Theil oder ganz herausgefallen sind, denn in Wirklichkeit sind sie nichts weniger als selten in Trockenpräparaten. Petruschky (a. a. O. S. 7) hat auf Bacillenhaufen aufmerksam gemacht, welche frei lagen, aber in einer Anordnung und Zusammensetzung, „wie sie nur die von Leukocyten aufgenommenen Bacillen anzunehmen pflegen"; es ist ihm also aufgefallen, dass nicht nur von Hause aus freie, sondern auch frei gewordene Bakteridien in den Präparaten vorkommen. „Die Leukocyten selbst aber, in denen diese Bacillen gelegen haben mussten, waren verschwunden", bemerkt Petruschky. Es ist äusserst wahrscheinlich, dass überladene Leukocyten zu Grunde gehen. Dadurch ist ein Theil solcher freien Bacillen

entstanden; ein anderer Theil aber ist durch künstliches Platzen der Leukocyten bei der Präparation frei geworden.

Die andere, von Nuttall benutzte Untersuchungsmethode — die Beobachtung lebender Objecte in einer physiologischen Kochsalzlösung — ist gewiss für manche Zwecke äusserst anwendbar, nur giebt sie keinen richtigen Begriff von der Zahl der aufgenommenen Bacillen, da viele derselben vom lebenden Protoplasma nicht unterschieden werden können, andere dagegen erst nach der Herstellung des Präparates von noch lebenden Leukocyten aufgefressen werden.

Ich kann nicht behaupten, dass es gegenwärtig irgend eine Methode gäbe, welche eine Statistik freier und aufgenommener Bakteridien rechtfertigen könnte. Jedenfalls sind die Methoden Nuttall's dazu gar nicht anwendbar, da unter „freien Bakterien" bei ihm sowohl ursprünglich freie, als durch natürliches (im Laufe des Zellenkampfes zu Stande gekommenes) und künstliches (bei der Präparation) Platzen der Leukocyten frei gewordene und auch aus dem eingelegten Organstück künstlich befreite Bakteridien zusammengefasst werden. Die Tabellen Nuttall's beweisen am besten, dass seine Statistik der Wirklichkeit unmöglich entsprechen kann. So sehen wir aus ihnen, dass z. B. nach einem 17tägigen Aufenthalte unter der Froschhaut kein einziger Bacillus aufgenommen wurde und nur freie Bakteridien aufgefunden werden konnten (a. a. O. S. 357. Taf. II. No. 44). Hier haben wir sicherlich einen solchen Fall vor uns, wo bei der äusserst geringen Zahl der Bacillen überhaupt sich nur einige Stäbchen vorfanden, welche aus einer geplatzten Zelle herausgefallen waren. Man denke nur, dass der von Nuttall auf Taf. IV Fig. 2 abgebildete Leukocyt durch natürliche oder künstliche Einflüsse noch etwas mehr geschädigt würde, als es in der Abbildung zu sehen ist, und dass dadurch sämmtliche 13 incorporirte Bacillen frei würden!

Um möglichst genaue Resultate zu erhalten, müssen, neben Trockenpräparaten, auch frische, unter Anwendung einer alten Vesuvinlösung, untersucht werden. Die Leukocyten und lebenden Bakteridien bleiben dabei noch lange Zeit am Leben, während die abgestorbenen sich mehr oder weniger intensiv braun färben. Bitter und Nuttall haben diese Angaben bestätigt, nur glauben

sie, dass die Vesuvinmethode viel gröber sei, als die Färbung der Trockenpräparate mit Methylenblau, weshalb die letztere Methode vorzuziehen wäre. Demgegenüber muss ich betonen, dass das Methylenblau bei solcher Anwendung bekanntlich auch die todten Bakterien ganz intensiv färbt, wie dies besonders von Lubarsch (a. a. O. S. 126. Anm. 5) hervorgehoben worden ist, dass sie also nicht einmal im Stande ist, die lebendig gewesenen von den früher abgestorbenen Bacillen zu trennen. Auf der anderen Seite bleiben bei dieser Methode auch manche Bestandtheile lebender Bakterien farblos, wie (abgesehen von den Sporen) die körnigen Reservestoffe, welche sich oft in grossen Massen ansammeln. Petruschky (a. a. O. S. 8) findet meine Vesuvinmethode unbrauchbar, weil sie lebende sowohl wie abgestorbene Bacillen rothbraun färbt; indessen beruht diese Meinung auf einem Irrthum, da Petruschky (bei Unkenntniss meiner diesbezüglichen Arbeit), anstatt einer alten, schwach wirkenden Lösung, einfach concentrirte Vesuvinlösung brauchte, welche die lebenden Bacillen abtödtete und natürlich braun färbte. Es ist eine Inconsequenz seitens Petruschky's, wenn er seine Vesuvinmethode zur Bestimmung der Abtödtung der Bakteridien durch Lymphflüssigkeit benutzt (a. a. O. S. 15).

Bei Anwendung milzbrandigen Blutes (welches unter die Rückenhaut der Frösche eingespritzt wurde) und der Vesuvinmethode neben Trockenpräparaten (mit wässrigem Methylenblau gefärbt) konnte ich mich vielmals davon überzeugen, dass bei immunen Fröschen lebende Bakteridien wenige Stunden nach ihrer Einführung von Leukocyten aufgenommen werden und dass schon am 2. Tage nur wenig freie Bacillen übrig bleiben[1]). Beim Vergleich frischer Vesuvinpräparate mit aus demselben Material gemachten Trockenpräparaten konnte ich stets constatiren, dass

[1]) Ich habe mich einmal der Mühe unterzogen, sämmtliche in einem Trockenpräparat befindliche Bacillen abzuzeichnen, da die von Nuttall benutzte Methode der Zählung eine weitaus ungenügende ist. Da es unmöglich war, alle eingeschlossenen Bakteridien auseinander zu halten, rechnete ich — absichtlich ungerecht — in jedem bacillenhaltigen Leukocyten nur je ein Bakteridium und hielt dazu alle zweifelhaften Bakteridien für freie. Bei Untersuchung des Präparates, welches 21 Stunden nach der Einführung unter die Haut des Frosches gemacht wurde, ergab die Rechnung 71 pCt. eingeschlossener Bacillen.

die letzteren eine weit grössere Quantität freier Bacillen enthielten. Dass die Bakteridien, welche von Froschleukocyten überwunden wurden, nichts weniger als harmlos waren, zeigt die Thatsache, dass mehrere inficirte Sommerfrösche an Milzbrand zu Grunde gingen, bei einer Zimmertemperatur von 21°—23° C. Bei solchen Fröschen konnte man eine auffallend geringe Aufnahme in Leukocyten und ein Auswachsen der Bakteridien zu Fäden beobachten. Wie die ganze Summe der beschriebenen Erscheinungen bestimmt dafür spricht, dass Leukocyten im Stande sind, vollkommen lebenskräftige Bacillen aufzunehmen, so konnte ich mich von dieser Thatsache auch durch directe Beobachtung überzeugen. Bei Untersuchung eines hängenden Tropfens, welcher aus der Augenkammer eines Frosches gewonnen und mit einigen langen Bakteridien aus der Mäuseniere beschickt war, konnte ich deutlich sehen, wie einer von den wenigen, im Humor aqueus befindlichen Leukocyten sich eines schönen Bakteridiums bemächtigte; da das letztere indessen zu lang war und, bei der Armuth an Leukocyten, keine anderen zu Hülfe hinzukamen, so gelangte das freie Ende zu einem auffallenden Wachsthum in die Länge.

Die Untersuchungen an Fröschen unter Umständen, wo die Lymphflüssigkeit von den Leukocyten nicht abgetrennt wurde, bei Erfüllung der nothwendigen Bedingungen, ergab somit das Resultat, welches mit den Versuchen in der Augenkammer, in den Schilfrohrsäckchen, den Darmsegmenten und dem Fliesspapier durchaus übereinstimmte. Die entgegenlautenden Ansichten von Bitter, Nuttall und Petruschky reduciren sich vorzugsweise auf die Nichtbeachtung gerade dieser Bedingungen.

Die Forschungsergebnisse Nuttall's am Wärmetisch und aus den Culturversuchen, so interessant sie an und für sich sein mögen, tragen kaum etwas zur Entscheidung der Frage über das Verhalten der Bakteridien im thierischen Organismus bei. Das Zugrundegehen der Bakteridien in diesen Versuchen congruirt keineswegs mit den Verhältnissen im lebenden Thierkörper; so sehen wir z. B., dass nicht nur der Humor aqueus, sondern auch das Blut eines für Milzbrand so empfänglichen Thieres, wie das Kaninchen, eine deletäre Wirkung auf Bakteridien und zwar in einem viel höheren Grade, als bei immunen Hammeln und beim Hunde ausübt, was doch dem natürlichen Gange der

Dinge diametral entgegengesetzt ist[1]). Es spielen hier offenbar Erscheinungen eine Rolle, welche mit den Existenzbedingungen der Bakteridien ausserhalb des Organismus speciell verknüpft sind und welche möglicherweise dem Zugrundegehen bei nachträglichem starkem Nachwuchs einiger pathogener Bakterien im Wasser oder der Choleraspirillen im faulenden Medium (nach Gruber) analog sind. Ausserdem sind bei den Blutversuchen Nuttall's die Leukocyten nicht ausgeschlossen, welche, wie es aus seinen eigenen Beobachtungen hervorgeht, auch ausserhalb des Organismus Bakteridien aufnehmen. Die gegenüber der Trockenmethode oben gemachten Bemerkungen lassen sich auch auf die Anwendung derselben auf Studien am Wärmetisch ausdehnen. Es muss noch hinzugefügt werden, dass man bei letzteren oft sehen kann, wie Leukocyten, auf einem Milzbrandfaden angelangt, auf demselben fortkriechen, etwa wie eine Nacktschnecke auf einer Fadenalge, so dass ein Punkt, welcher so eben eingeschlossen war, nunmehr „frei" wird und vice versa. Die Fig. 9 (Taf. IV) von Nuttall illustrirt dieses Verhältniss, soweit dies eben in einem Trockenpräparat möglich ist, und die Erklärung des Verfassers, dass es sich in diesem Fall um eine „starke Degeneration der freien Fäden" handelte, bleibt zum mindesten unbewiesen, da es durchaus nicht festgestellt ist, dass die blassen Fadenabschnitte nicht einige Zeit vorher von beweglichen Leukocyten umgeben waren. Ich habe zu wiederholten Malen derartige Untersuchungen am hängenden Tropfen vorgenommen, konnte mich aber niemals von dem regelmässigen Auftreten der von Nuttall so stark betonten Degradationserscheinungen überzeugen. Uebrigens habe ich diese Versuche vielleicht nicht lange genug verfolgt, einfach deshalb, weil ihnen für die uns interessirende Hauptfrage bei Weitem nicht die Bedeutung der Untersuchungen am lebenden Thiere bei Isolirung der Körpersäfte zukommt.

[1]) Man vergl. Tab. XII Versuche 1, 2, Tab. XV Vers. 15, 16, welche die bakteridientödtende Eigenschaft des Kaninchenblutes illustriren, mit Tab. XIV Vers. 11, 13, welche sich auf das Blut immuner Hammel beziehen; ferner consultire man Tab. XVII Vers. 20, 21 und 24, welche sich auf die bakterientödtende Kraft vom Humor aqueus des Hundes und der Kaninchen beziehen.

Da die Arbeit Nuttall's als Grundlage für die kritischen Schlussfolgerungen von Bitter und Flügge gedient hat, so kann Alles gegen die erstere erhobene auch auf die letzteren ausgedehnt werden. Wenn ich diese Kritiken ausführlich besprechen wollte, so müsste ich eine ganze Reihe von Argumenten wiederholen, weshalb ich mich nur auf einige Bemerkungen beschränke. Bitter betont besonders den Umstand, „dass von den unter die Froschhaut gebrachten Milzbrandbacillen immer erst ziemlich spät eine bedeutendere Menge in Zellen gefunden wird" (a. a. O. S. 348); er bezieht sich auf die Beobachtungen Nuttall's, welche eben diese Frage zu entscheiden nicht im Stande sind. Nimmt man statt der Organstücke Meerschweinchenblut oder Emulsionen aus milzbrandigen Organen oder auch gute frische Culturen, so überzeugt man sich ohne Mühe, dass eingeführte Bakteridien bald von Leukocyten aufgenommen werden, ganz ebenso, wie das Nuttall selbst bei Beobachtung lebender Lymphe unter dem Mikroskop gesehen hat (S. 375). Nach Petruschky beginnt „die Aufnahme der Bacillen bereits wenige Stunden nach deren Einführung" (a. a. O. S. 10), eine Angabe, welche mit der meinigen übereinstimmt und gegen welche sich nur sagen lässt, dass Petruschky Culturen anwendete, welche unter Anderem auch abgeschwächte Bakteridien enthielten. Dass Leukocyten lebende Bacillen aufnehmen, wird jetzt auch von Flügge und seinen Mitarbeitern und auch von Petruschky angenommen, nur glauben sie an eine vorherige Abschwächung durch Flüssigkeiten. Eine intensive Aufnahme der Bakteridien zu einer Zeit, wo sie noch virulent bleiben, ferner auch die oben mitgetheilten und citirten Versuche über die Virulenz der in den „Würstchen" der Einwirkung der Lymphflüssigkeit ausgesetzten Bakteridien, sprechen gegen eine solche Annahme.

Für die vernichtende Rolle der Körpersäfte des Frosches führt Bitter noch an, dass, wie nicht anzuzweifeln sei, „im Anfange wenigstens nur ein Theil der Bacillen in Zellen liegt", und dass es nicht einzusehen wäre, warum die freien Bakteridien „nicht anfangen zu wachsen und in den Körper des Thieres einzudringen" (S. 345). Bei Beobachtung solcher freien Bacillen kann man sowohl Vermehrungsstadien, als auch verlängerte Individuen constatiren. Eine Allgemeininfection erfolgt aber eben deshalb nicht.

weil ja viele Bakteridien in zunehmender Menge aufgefressen und vernichtet werden, so dass die Vermehrung derselben stets in Schranken gehalten wird; eine geringe Anzahl freier Bakteridien ruft an und für sich noch keine Allgemeinerkrankung hervor, denn nur eine ungehinderte Vermehrung derselben kann dies bewirken.

Prof. Flügge, welcher früher[1]) glaubte, dass die Phagocytenlehre durch die in seinem Laboratorium von Wyssokowitsch gewonnenen Erfahrungen widerlegt sei, da, nach „Controluntersuchungen" des letztgenannten Forschers, die Leukocyten nicht im Stande waren, Bakterien aufzunehmen, gesteht jetzt[2]) zu, dass eine solche Aufnahme in Wirklichkeit häufig erfolgt, meint aber „auf Grund der Nuttall'schen Versuche", „dass die Phagocyten vielleicht nur todte Bakterien aufzunehmen im Stande sind". Nun gesteht aber Nuttall zu, dass meine Vesuvinmethode im Stande ist, wenigstens zu entscheiden, „ob ein Bacillus noch lebenskräftig, oder ob er ganz abgestorben ist", und folglich, dass die farblosen intracellulären Bacillen im lebenden Zustande aufgenommen wurden. Der Meinung Nuttall's, welche von Bitter und Flügge getheilt wird, dass das Vesuvin ausschliesslich „ganz abgestorbene" Bakteridien färbt, dagegen die Uebergangsstadien unberührt lässt, widersprechen meine zahlreichen Beobachtungen, welche darthun, dass die braun gefärbten Bakteridien verschiedene Nuancen zeigen, so dass man oft in einem und demselben Leukocyten ganz schwach gefärbte gelbliche Bacillen neben dunkelbraunen vorfindet.

Da Prof. Flügge die Schlussfolgerungen aus den Nuttall-schen Versuchen an Milzbrandbacillen auf „Bakterien" überhaupt ausdehnt, so muss ich gleich darauf hinweisen, dass auch bei anderen Bakterien, wie ich wiederholt behauptet habe, eine Aufnahme und Vernichtung lebender Bakterien erfolgt. Am besten wird dies durch solche Beispiele illustrirt, wie die „Tuberculose" immuner Ratten und die mäusesepticämische Keratitis der Kaninchen. Im ersteren Falle werden die Tuberkelbacillen massenhaft von Eiterzellen aufgenommen, und zwar in einem vollvirulenten Zustande, wie es durch Erzeugen der Tuberculose bei

[1]) Die Mikroorganismen. 1886. S. 522. Man vergl. meine Bemerkungen in diesem Archiv Bd. 107. S. 241.

[2]) Zeitschr. f. Hyg. Bd. IV. S. 226.

Kaninchen mit einem, einen Monat alten Eiter solcher immuner Ratten bewiesen wurde. Bei der durch Mäusesepticämiebacillen erzeugten Keratitis der Kaninchen werden die Bacillen, ebenso wie bei Mäusen, von Leukocyten aufgenommen; während sie aber bei den letzteren Thieren die Sieger bleiben, werden sie in der Kaninchenhornhaut, nach einem langen Kampfe mit Phagocyten, durch Zellen vernichtet, wie es die noch nicht veröffentlichten Untersuchungen von Ol. Metschnikoff dargethan haben. Bei Mäusen, ebenso wie bei Kaninchen, erfolgt die Aufnahme durch Phagocyten, nur sind sie bei den ersteren nicht im Stande, die Bacillen definitiv zu beseitigen, während dies bei den Kaninchen schliesslich doch erfolgt.

Ausser theoretischen Einwänden beruft sich Flügge noch auf eigene Beobachtungen. „Durchmustert man — sagt er (Z. f. H. S. 227) — unbefangen eine Reihe von Präparaten, welche bei verschiedenen Infectionskrankheiten das gegenseitige Verhalten der Phagocyten und der Bakterien zur Anschauung bringen, so erscheinen die Phagocyten entweder als Opfer der siegreich vordringenden Bakterien oder sie machen den Eindruck von Grabstätten, die in grösster Menge nach beendetem Kampf und hinter der Kampflinie auftreten; nicht dagegen imponiren sie als mörderische Vorrichtungen, deren sich der Angegriffene zu seinem Schutze bedient.“ Man wird leicht einsehen können, dass diese ganze Darstellung den Stempel des reinen Subjectivismus („machen den Eindruck“, „imponiren“) trägt, so dass es sehr schwer ist, dagegen zu argumentiren; nur glaube ich, dass z. B. die bacillenvernichtenden Riesenzellen der Ziesel mit einem ganzen Haufen normaler und in verschiedenen Degenerationsstadien befindlicher Tuberkelbacillen wirklich imponiren können.

Mein verehrter Opponent wirft der Phagocytenlehre noch vor, dass dieselbe auf deductivem Wege zuerst entstanden ist, anstatt dass ich „auf inductivem Wege zu dieser Annahme hätte gedrängt werden sollen“ (S. 224). Nun glaube ich, dass Deductionen als Leitfaden in der Wissenschaft stets Nutzen bringen und dass sie nur einer exacten inductiven Controle bedürfen. Dass ich aber stets bemüht war, nach Kräften eine solche zu üben, kann unter Anderem auch der Zwischenfall mit der Bakterienaufnahme durch Leukocyten beweisen. — Gegen die methodologische An-

nahme von Flügge will ich nur an die Geschichte der Milzbrandbacillen erinnern. Auf inductivem Wege ist die Kenntniss derselben in den fünfziger und sogar in den vierziger Jahren mehrmals gewonnen worden. Die Thatsachen blieben aber steril, bis Davaine auf deductivem Wege die Pasteur'sche Lehre über bakterielle Gährungen auf Milzbrand übertragen hatte. Welche Opposition dieser Gedanke damals hervorrief, ist wohl Jedem genügend bekannt, ebenso wie der definitive Ausgang des Streites.

Bei der Discussion der complicirten und für eine Untersuchungscontrole oft recht schwierigen Phagocytenfrage ist es gewiss sehr vortheilhaft, nicht vor einer Detailaufgabe allein stehen zu bleiben, sondern auch die allgemeineren Gesichtspunkte wie die Vorgänge der intracellulären Verdauung der Wirbellosen, die Zellenreaction gegen Fremdkörper und Infectionserreger bei denselben, sowie die entzündliche Auswanderung bei Wirbelthieren stets im Auge zu behalten, damit das Allgemeine nicht durch das Specielle verdrängt wird. In der Biologie, welche es mit den mannichfaltigsten und complicirtesten Einrichtungen zu thun hat, wo jede Regel auf Ausnahmen stösst, ist diese Methode ganz besonders nothwendig. Was wäre z. B. aus dem allgemeinen Grundsatze, dass die Hauptwaffen der Wirbelthiere durch Zähne repräsentirt werden, geworden, wenn man nicht die Gesammtheit der Erscheinungen, sondern nur die speciellen Fälle hätte berücksichtigen und aus dem Vergleich der Bezahnung friedlicher Meerschweinchen mit Schnabel und Klauen von Raubvögeln den Schluss ziehen wollen, dass Zähne im Wirbelthierkampfe keine Rolle spielen? oder wenn man aus dem Beispiele der giftigen Schlangen geschlossen hätte, dass nicht Zähne, sondern Giftdrüsen die Hauptwaffe der Reptilien seien?

Auch in Bezug auf Phagocyten, welche eine uralte und mannichfaltig ausgebildete und modificirte Einrichtung der Thierwelt repräsentiren, müssen analoge Fälle vorkommen. Obwohl die Phagocyten, als mobile und fressende Zellen, welche auf der Lungenoberfläche, auf Schleimhäuten und anderen, dem Eintritt der Krankheitserreger besonders ausgesetzten Punkten vorkommen und welche in die Orte auswandern, wo sich die Infectionsträger ansammeln, und gegen dieselben kämpfen, als Hauptwerkzeuge der thierischen Heilkräfte angesehen werden müssen, so wird

diese allgemeine Regel keineswegs dadurch umgeworfen, dass es Fälle giebt, wo die Infectionsstoffe z. B. durch Magensaft zerstört werden, oder wo die mangelhafte Phagocytenthätigkeit durch anderweitige Momente unterstützt wird. Dass zu letzteren, ausser der Temperaturerhöhung, noch einige andere Hülfseinrichtungen gehören mögen, liegt auf der Hand und darf a priori nicht bestritten werden, obwohl es noch nicht gelungen ist, solche Momente mit Sicherheit zu demonstriren. Dass zu der Entscheidung aller dieser schwierigen Probleme keine Uebereilung und Uebertreibung begangen werde, dazu gehört eben eine strenge wissenschaftliche Kritik, und was mich selbst anbetrifft, so bin ich meinen Kritikern überhaupt und Prof. Flügge insbesondere äusserst dankbar für ihre gegen die Phagocytenlehre ausgeübte loyale Opposition.

Schliesslich muss ich noch einige Einwände der Königsberger Schule berühren. „Von besonderem Interesse" ist nach der Meinung von Baumgarten[1]) „das Ergebniss der Versuche (von Petruschky) über das Verhalten der Milzbrandsporen im erwärmten Frosche." Die sporenhaltigen Bakteridien wurden auf 62—63° C. (nach Baumgarten, nur auf 62° C. nach Petruschky, S. 22) 2 Stunden lang erhitzt und daraufhin erwärmten Fröschen injicirt. In Folge dieses Experimentes bei der Aussentemperatur „von etwa 30° C." „sterben" — nach Baumgarten — „die Frösche theilweise an Milzbrand", während nach Petruschky bei dieser Temperatur „die Frösche nicht nur nicht starben, sondern vielmehr ebenso lebhaft und kräftig waren, wie gar nicht geimpfte" (S. 23), obwohl eine reichliche Sporenauskeimung erfolgte. Die Sterblichkeit der mit erhitzten Sporen geimpften Frösche begann nach Petruschky erst bei Temperaturen von 35—37° C. Die Hauptsache in dieser Versuchsreihe soll darin bestehen, dass trotz einem Wachsthum von Milzbrandfäden, der Phagocytismus „sehr spärlich ist" (Petruschky, 24) und die Bakteridien als freie Fäden „verschwinden", wobei die Degeneration durch die Vesuvinmethode bewiesen wird. Sowohl Baumgarten, wie Petruschky, haben übersehen, dass in diesen Versuchen das lange dauernde Erhitzen auf 62° offenbar eine Abschwächung der Sporen erzeugt hatte und dass dadurch

[1]) Centralbl. f. klin. Med. 1888, S. 515.

sowohl der gute Zustand bei 28—30° C. gehaltener Frösche, wie das von Petruschky hervorgehobene verspätete Wachsthum in Gelatine (a. a. O. S. 22) hervorgerufen wurden. Obwohl bei dieser Temperatur die Phagocytenthätigkeit der kaltblütigen Frösche offenbar stark herabgesetzt war, starben die Thiere doch in der Regel (oder in sämmtlichen Fällen) nicht, da die Bakteridien zu schwach waren, um ihre tödtliche Wirkung in kurzer Zeit zu offenbaren; erst bei einer Aussentemperatur von 35 bis 37° C. vermochten sie dies zu thun. Da die gleichzeitige Abschwächung von Phagocyten und Bakteridien das paradoxe Bild einer Bakteridienvegetation bei ganz munteren Fröschen bewirkten, und da die eigentliche Ursache den Autoren entgangen ist, so haben sie wahrscheinlich die späteren Stadien nur wenig beachtet, was aus der Angabe Petruschky's: „5—6 Tage nach der Injection waren alle Bacillen aus der Flüssigkeit verschwunden" (S. 23), deutlich hervorgeht, denn einfach „verschwunden" waren sie gewiss nicht. Die Anwendung des Vesuvins in diesem Versuche spricht nur gegen die Methodik von Petruschky, denn, wenn er einmal anerkannt hat, dass das Vesuvin sämmtliche Bakteridien und Leukocyten gleichmässig färbt (was, wie ich oben gezeigt habe, durch Anwendung concentrirter Lösung bewirkt wurde), so durfte er dasselbe Mittel nicht als Beweis für das Degeneriren oder Abgestorbensein benutzen. Da die Phagocytenthätigkeit bei diesen Experimenten künstlich herabgesetzt wurde, was ein Wachsthum abgeschwächter Bakteridien ermöglichte, so ist es klar, dass von letzteren manche ohne den Einfluss der Leukocyten absterben konnten, genau ebenso, wie das in jeder Culturflüssigkeit beobachtet werden kann. Die Hauptfrage besteht demnach nicht darin, wie jedes einzelne Bakteridium thatsächlich gestorben war, sondern wie es zu Stande kommen konnte, dass diese Organismen, anstatt ungehindert neue Generationen zu liefern (was in den Culturen einen ganzen Monat dauert), binnen wenigen Tagen im Froschkörper gänzlich ausgestorben waren. Diese Bemerkung kann auch für viele andere Fälle gelten, wo im thierischen Körper ein Absterben der Bakterien erfolgt, welches der analogen Erscheinung in Culturen (d. h. bei fortgesetzter Bildung neuer Generationen) gleichzusetzen ist.

In einer anderen Königsberger Dissertation berichtet Hilde-

brandt[1]) über Versuche mit Einführung grösserer Mengen von Milzbrandculturen in die Luftwege von Kaninchen, wobei die letzteren am Leben blieben, anstatt an Anthrax zu Grunde zu gehen. Der Phagocytismus konnte bei sämmtlichen Versuchen des Verfassers nicht „zur Erklärung des mangelhaften Wachsthums und des schnellen Verschwindens der Bakterien und Pilze herangezogen werden" (S. 31). Demgegenüber sprechen die eigenen Beobachtungen von Hildebrandt, welcher bereits ¾ Stunden nach der Einführung in die Trachea die Bacillen „zu nicht geringem Theil in den Staubzellen" wiederfand. Muskatblüth[2]), welcher, als er geringere Mengen injicirte, eine allgemeine Milzbrandinfection bei Kaninchen constatirte, konnte in einigen Fällen ebenfalls keinen Milzbrand hervorrufen. In den Staubzellen konnte er bei seinen Versuchen ebenfalls „massenhaft eingelagerte Milzbrandstäbchen" wahrnehmen, nur gelangte er nicht zu der Ueberzeugung, dass diese Zellen als Phagocyten wirken, da er „keinen Zerfall der Bakterien in ihnen wahrnehmen konnte". Dr. Muskatblüth hatte die Güte, mir in Odessa seine vortrefflichen Milzbrandpräparate zu demonstriren, in welchen der Kampf zwischen Bakteridien und Makrophagen in allen Stadien auf's Schönste beobachtet werden konnte. In einigen Staubzellen waren allerlei Degradationserscheinungen der Bacillen wahrzunehmen, während in anderen die Zellen selbst zu Grunde gegangen waren. Diese Präparate bestätigten somit die Schlussfolgerung Buchner's[3]) über die Rolle der Phagocyten bei der Milzbrandinfection durch die Lungen. Bei seinen, auf der bakteriologischen Station in Odessa vorgenommenen Untersuchungen einiger Leprafälle konnte Dr. Muskatblüth besonders anschaulich auch die phagocytäre Rolle der Leprazellen nachweisen, worüber er eigens berichten wird.

[1]) Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen u. s. w. Jena 1888.

[2]) Centralblatt für Bakteriologie. 1887. Bd. I. S. 323.

[3]) Arch. f. Hygiene. Bd. VIII. S. 230.

XXV.

Ueber das Wachsthum des Unterkiefers.

Zweiter Beitrag zu den experimentellen Untersuchungen des Knochenwachsthums [1]).

Von Dr. Julius Wolff,
a. o. Professor der Chirurgie in Berlin

(Hierzu Taf. XIII.)

Der erste Autor, welcher darauf aufmerksam gemacht hat, dass die gegenseitigen Beziehungen der anatomischen Verhältnisse des ausgewachsenen und kindlichen Unterkiefers sich mit den Lehren der Flourens'schen Knochenwachsthumstheorie nicht in Einklang bringen lassen, ist bekanntlich Rudolf Virchow gewesen.

„Offenbar kann", so sprach sich derselbe im Jahre 1857 aus [2]), „der Typus eines Röhrenknochens bei dem Unterkiefer nicht einfach in Anwendung kommen. Denn die Länge des Unterkiefers ist nur bis zu einem gewissen Maasse bestimmt durch die mittlere Synchondrose und durch die Gelenkknorpel; in späterer Zeit muss es sich vielmehr um ein complicirtes Verhältniss von periostaler Anbildung am Kieferwinkel und allerlei inneren und äusseren Absorptionen und Verschiebungen handeln, deren Detail durch Messung zu ermitteln wäre."

Erst fünf Jahre, nachdem Virchow diese Bemerkungen gemacht hatte, wurde — und zwar jetzt ziemlich gleichzeitig von drei Seiten — der Frage des Unterkieferwachsthums eine eingehendere Erörterung zu Theil.

Zunächst unternahm Welcker den Versuch, die am wachsenden Unterkiefer vor sich gehenden Veränderungen nach der

[1]) Vergl. dieses Archiv Bd. 101. S. 592 ff.

[2]) Virchow, Knochenwachsthum und Schädelformen mit besonderer Rücksicht auf Cretinismus. Dieses Archiv Bd. 13. S. 339.

Theorie des ausschliesslichen Appositions- und Resorptionswachsthums der Knochen zu erklären[1]).

Nachdem Welcker durch Messungen festgestellt hatte, dass die dritten Backzähne beim Erwachsenen in gerader Linie um 6 mm weiter von einander entfernt sind, als beim 8jährigen Kinde, sprach er sich mit Recht dahin aus, dass diese Distanzzunahme sich nicht durch Resorption an der Zungenseite des Unterkiefers erklären lasse; denn bei einem solchen Vorgange müssten „die Zähne in den Mund fallen". Indess meinte er, dass alle Schwierigkeiten der Erklärung fortfallen, wenn man sich vorstelle, dass „an der Zungenseite des Zahns am Alveolarrande aussen Resorption, nach dem Alveolus zu Anbildung, dagegen an der Aussenseite des Zahns am Alveolarrand innen Schwund und an der Gesichtsseite Anbildung stattfinde". Jeden Beweis dafür, dass wirklich ein solcher Vorgang sich abspiele, blieb freilich Welcker schuldig.

Was die Verhältnisse der Entfernungen der einzelnen Zähne von einander beim Erwachsenen im Vergleich zu denen des Kindes betrifft, so bieten dieselben nach Welcker der Erklärung nach der Flourens'schen Theorie keine besonderen Schwierigkeiten dar. Denn nach Welcker's Messungen nehmen die Schneidezähne, der Eckzahn und die 3 ersten Backzähne beim Erwachsenen keinen grösseren Raum ein, als beim Kinde, d. h. es befinden sich in einer Bogenlinie von gleicher Länge (wenn auch von ungleicher Krümmung) dort 10 bleibende, hier 10 Milchzähne.

Die zweite Erörterung der Unterkieferwachsthumsfrage aus derselben Zeit stammt von Richard von Volkmann[2]) her.

Derselbe knüpfte in seiner bekannten grundlegenden Arbeit im 24. Bande dieses Archivs an Virchow's oben citirte Bedenken an, und bezeichnete den in der Knochenwachsthumsfrage „sehr einseitigen Anschauungen der Anatomen gegenüber" den Standpunkt der Chirurgen, die „in Betreff dieser Frage sich oft viel unbefangenere Anschauungen erhalten haben". Nachdem

[1]) Welcker, Untersuchungen über Bau und Wachsthum des menschlichen Schädels. Leipzig 1862. S. 10.

[2]) Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachsthum. Dieses Archiv Bd. 24. S. 536.

er zum Beweise interstitieller Vorgänge in der fertigen Tela ossea einerseits auf die therapeutischen Erfolge der orthopädischen Chirurgie, andererseits auf die als senile Erscheinung oder als Folge eines entzündlichen Prozesses oder der Inactivität eintretenden interstitiellen Atrophien und Schrumpfungen einzelner Knochenabschnitte und ganzer Knochen verwiesen hat, kommt er auch auf die Unterkieferwachsthumsfrage, und bemerkt, dass die Schwierigkeiten hier noch grösser seien, als es nach Virchow's Ausspruch scheinen könnte. „Lassen wir", so sagt Volkmann, „die aufsteigenden Aeste des Unterkiefers und die Gelenkköpfe beim Erwachsenen 1½—2 Zoll weiter aus einander stehen, als beim einjährigen Kinde, wo von einer mittleren Naht am Körper nicht mehr die Rede ist, und wollen wir hier bei der Ansicht verbleiben, dass die Formveränderung und das Wachsthum ausschliesslich oder auch nur vorwiegend durch Ansetzen und durch Wegnahme von der periostalen und der Markhöhlenfläche vermittelt werde, so bliebe nichts übrig, als an jeder Hälfte des Unterkiefers" (mit Welcker) „an der Gesichtsseite der periostalen Fläche Auflagerung, an der Mundseite Aufsaugung, an der Gesichtsseite der Markhöhle Resorption, an der Mundseite Knochenansatz anzunehmen. — Und der Knorpel am Gelenkende: wuchert er auch an den äusseren Partien und zerfällt er an den inneren? — Und wie wird es mit den Zähnen? Verschieben sie und ihre Keime in dem an Länge zunehmenden Proc. alveolaris sich auch nur, wie durchschneidende Gefässligaturen oder wie Keile, die sich in dem (durch Usur) nachgiebigen Knochengewebe aus einander treiben? Alsdann müsste, falls eben das Längerwerden des Kiefers nur durch Anbildung hinten am Winkel und vorn am Kinn erfolgte, jeder Zahn eine um so grössere Bewegung machen, je mehr er beim Erwachsenen von einem stehen bleibend gedachten in der Mitte zwischen Kieferwinkel und Kinn gelegenen Zahn entfernt gefunden würde. Und zwar müsste, da doch das Auseinanderrücken gleichzeitig erfolgt, die Intensität des Ernährungsprozesses — wirksam durch Apposition und Absorption — nicht nur in jeder anderen Alveole eine andere sein, sondern sie müsste auch in jeder Alveole der Entfernung dieser vom Punctum fixum proportional sein."

Die dritte Bearbeitung wurde im Jahre 1862 der Unterkiefer-

wachsthumsfrage durch Ferdinand Strassmann[1]) zu Theil. Dieser Autor suchte in seiner Inaugural-Dissertation, gestützt auf vergleichende Messungen der Entfernung der Spina mentalis interna von den einzelnen Zähnen und der gegenseitigen Entfernungen der Anguli und Processus von einander bei je einem neugebornen, einem 8 Tage, 4 Wochen, 3½ Jahre, 13½ Jahre und 30 Jahre alten Individuum die Wahrscheinlichkeit des interstitiellen Wachsthums im Sinne Virchow's darzuthun. Ganz besonders betonte er dabei die wichtige Thatsache, dass der Keim des letzten Backzahns bei jugendlichen und zwar noch bei 13jährigen Individuen hinter der Basis des Processus coronoideus liegt, während beim Erwachsenen der letzte Backzahn sich vor der Basis des Proc. coronoideus befindet[2]).

Im Jahre 1864 erschien in diesem Archiv eine Arbeit von Hueter[3]) über das Unterkieferwachsthum. Hueter unterscheidet am oberen Rande des Kieferbogens eine Linie der Schneide- und Eckzahnalveolen und eine Linie der Backzahnalveolen. In der letzteren Linie wächst der Unterkiefer 4mal mehr, als in der ersteren. Da nun aber in demjenigen Gebiete der letzteren Linie, welches den drei vorderen Backzahnalveolen entspricht, wahrscheinlich gar kein Wachsthum in die Länge stattfindet, so hängt das erwähnte starke Wachsthum des Kiefers auf der Linie der Backzahnalveolen in der Längsrichtung ganz vorzugsweise von der Bildung der Zahnkeime der beiden hinteren Backzähne und von dem Wachsthum derselben ab. Es wäre also hier das Knochenwachsthum als ein expansives aufzufassen, bedingt durch die Entwickelung physiologischer Neubildungen. Das Höhen- und Dickenwachsthum des Unterkiefers dagegen sei als ein periostales anzusehen.

Dass innerhalb der Kapsel erzeugte Knochentheile während des Wachsens aus der Kapsel hinausrücken können, sei im höch-

[1]) F. Strassmann, Nonnullae observationes ad ossium incrementum pertinentes. Diss. inaug. Berolini 1862.

[2]) Die betr. Thatsache ist schon John Hunter bekannt gewesen (Works by Palmer II. 45), wurde aber von diesem im Sinne der Resorptionstheorie gedeutet.

[3]) Hueter, Der Unterkiefer bei Neugebornen und Erwachsenen. Dieses Archiv Bd. 29. S. 121.

sten Grade unwahrscheinlich. Es komme demgemäss dem in der Kapsel eingeschlossenen Theil des Proc. condyloideus des Unterkiefers keine Bedeutung für das Wachsen des Unterkiefers bei, wie dies auch u. A. schon aus dem Umstande hervorgehe, dass man auf Durchschnitten der Knorpellage eines wachsenden Unterkiefers niemals die bekannten parallel der Wachsthumsrichtung des Knochens angeordneten langen Reihen wuchernder Knorpelzellen antreffe.

Das von Welcker betonte Auseinanderweichen der dritten Backzähne in ihrer geradlinigen Entfernung, welches übrigens sehr viel weniger betrage, als es Welcker angenommen hat, komme auf Rechnung des sehr geringen expansiven Wachsthums in der Linie der Schneidezahnalveolen. „Welcker's durchaus folgerichtige Ausführung der Resorptionstheorie" (zur Erklärung, warum „die Zähne nicht in den Mund fallen"; s. oben) sei „insofern anzuerkennen, als sie beweist, dass diese Theorie sehr künstlicher Stützen bedarf, damit sie nicht unter der eigenen Feder des Autors zusammenbreche; aber etwas Weiteres werde durch diese Ausführung nicht bewiesen.

Schliesslich sucht Hueter nachzuweisen, dass durch das erwähnte expansive Wachsthum die Veränderungen, welche die Form des Kieferwinkels erfährt (Spitzerwerden des Winkels), bedingt werden. Entsprechend nehmlich seiner bekannten, von allen anderen Autoren freilich mit Recht abgelehnten Anschauung über die Formveränderungen des Thorax und des Rippenwachsthums meint er, dass die neugebildeten Knochenstücke auf die schon vorhandenen einen der Wachsthumsrichtung parallelen Druck ausüben und somit eine formverändernde Kraft besitzen.

Neun Jahre später hat sich v. Kölliker[1]) mit der Frage des Unterkieferwachsthums beschäftigt.

Dieser Autor, nach dessen Ausspruch die Hypothese der Knochenexpansion, da sie „auch nicht durch eine einzige Thatsache gefördert" werde, „nicht nur eine unbewiesene, sondern auch eine überflüssige" ist[2]), stellte sich wiederum die Aufgabe, alle Wachsthumserscheinungen am Unterkiefer nach der Flou-

[1]) Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes u. s. w. Leipzig 1873. S. 70—74.

[2]) a. a. O. S. 67.

rens'schen Theorie durch äussere Appositionen und Resorptionen zu erklären.

Er erörtert die Erscheinungen des Unterkieferwachsthums beim Ochsen und beim Menschen.

Beim Ochsen finde das Längenwachsthum an den Rändern der Alveolarfortsätze der Schneidezähne und an den hinteren Rändern des aufsteigenden Astes und des Proc. coronoideus statt. Um aber dem Knochen seine Form zu wahren, finde sich hinter der Alveolarplatte der Schneidezähne, dann am vorderen Rande des Ramus ascendens, des Proc. coronoideus und condyloideus eine fortwährende energische Resorption, die zugleich für die hinteren Backzähne Raum schafft. Ausserdem wachse dieser Knochen „durch Apposition an der Symphyse, am Capitulum und allen vom Periost bedeckten Flächen, mit Ausnahme der genannten Resorptionsflächen und vieler Theile der Alveolen, in die Dicke und Höhe"; doch sei dieses Wachsthum „nicht überall gleich stark"; auch kommen hier „sicherlich in manchen Gegenden" indifferente Stellen vor. Was das sich immer mehr nach vorn verschiebende Foramen mentale und das sich immer mehr nach hinten verschiebende For. alveolare betrifft, so setze ersteres am hinteren Rande, letzteres am vorderen unteren Umfang Knochen an, während diese Oeffnungen an den entgegengesetzten Theilen Resorptionsflächen besitzen, welche ihr Auseinanderrücken und zugleich ihre Erweiterung bedingen. — Der Unterkiefer des Menschen unterscheide sich von demjenigen des Kalbes und vieler anderen Thiere namentlich dadurch, dass bei ihm die beiden Hälften sehr früh verschmelzen und von diesem Zeitpunkte an jedes Längenwachsthum am vorderen Ende aufhöre. Im Uebrigen seien „die Verhältnisse ziemlich dieselben, wie beim Kalbe". Im Gegensatz zu den Angaben Welcker's ergebe es sich, dass der Raum, den die 6 vorderen Zähne, Schneidezähne und Eckzähne einnehmen, beim Erwachsenen grösser sei, als beim Kinde, dass also die bleibenden Zähne mehr Raum beanspruchen, als die Milchzähne (3,05 gegen 2.5 cm). Welcker habe übersehen, dass die bleibenden kleinen Backzähne weniger Raum beanspruchen, als die Milchbackzähne und so sei ihm die Wahrnehmung entgangen, dass die Sache bei den Schneide- und Eckzähnen sich gerade umgekehrt verhält. Die betreffende „erheb-

liche Verschiebung“ der Alveolen der Milchschneidezähne und der Milcheckzähne bei ihrer Umbildung in die der entsprechenden bleibenden Zähne sei „übrigens durch die an den Wandungen der Alveolen in so reichlichem Maasse stattfindenden Resorptions- und Anbildungsvorgänge leicht“ (d. h. im Sinne Welcker's) „zu erklären“. — Die Verschiebung des For. mentale komme beim Menschen durch dieselben Mittel zu Stande, wie beim Kalbe; nur rücke das Loch bei ersterem rückwärts, beim Kalbe vorwärts. Beim Kinde steht das Loch unter dem ersten grossen Milchbackzahn, beim Erwachsenen in der Regel unter dem zweiten kleinen Backzahn. — Wie Hueter, so zeigt übrigens auch v. Kölliker, dass die von Welcker nachgewiesene Aenderung in der Krümmung des Unterkiefers erheblich geringer ist, als Welcker dies angegeben hat. Der geradlinige Abstand der Mitten der ersten grossen Backzähne beträgt bei Kindern 4,10, bei Erwachsenen 4,32 cm.

Bei der in der Berliner medicinischen Gesellschaft im December 1874 stattgehabten Discussion über das Knochenwachsthum kam Virchow[1]) auch wieder auf die Unterkieferfrage zurück. Schon sehr früh nach der Geburt, so sprach er sich aus, geschehe die vollständige Verwachsung der Symphyse. Nichtsdestoweniger entfernen sich, wie dies auch Kölliker anerkannt habe, die einzelnen Theile wesentlich von der Mittellinie; die Stellen der einzelnen Zähne rücken weiter nach hinten; die Foramina mentalia rücken weiter auseinander. Nach der Appositions- und Resorptionstheorie wachse der Unterkiefer hauptsächlich an seinem hinteren Ende, während am vorderen Rande des Proc. coron. und condyl. und an der Incisur Absorption erfolge, und während die Zahnreihe durch die Welcker'schen Appositionen und Absorptionen in den Alveolen allmählich nach hinten (aussen) rücke. Es bestehe hier jedoch eine grosse Schwierigkeit. „Ein solches Rücken lässt sich verstehen; bewiesen ist es bis jetzt noch nicht. Ueberdies hat es seine besonderen Schwierigkeiten zu begreifen, wenn die Zähne sich gänzlich verschieben, wie sich dann die Nerven und Gefässe verhalten, die in ihre Wurzeln hineingehen und die in be-

[1]) Virchow, Ueber Bildung und Umbildung von Knochengewebe im menschlichen Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 2.

sonderen Kanälen liegen." Diese Schwierigkeit ergebe „eher ein Argument für die Annahme einer gewissen interstitiellen Bildung". „Vergleiche man überdies", so schliesst Virchow, „die entgegengesetzten Verhältnisse, wie sie sich nach dem Verlust von Zähnen und im Greisenalter darstellen, also die descendirende Reihe, so sei der Gedanke schwer abzuweisen, dass hier zu der unzweifelhaften und sehr wichtigen äusseren Absorption noch eine interstitielle Atrophie hinzutrete."

Im Jahre 1875 erörterte Georg Ruge in seiner Inaugural-Dissertation[1]) die Frage des Unterkieferwachsthums. Nach diesem Autor sollen alle hier erwähnten, das Mittelstück des Unterkiefers betreffenden und der Theorie des ausschliesslichen Appositions- und Resorptionswachsthums mehr oder weniger grosse Schwierigkeiten bereitenden Bedenken Virchow's, Welcker's, v. Volkmann's, Hueter's und v. Kölliker's in sehr einfacher Weise in Wegfall kommen, weil dasjenige, was man als Wachsthumsvergrösserung der Alveolen des Mittelstücks angesehen habe, „wahrscheinlich nicht über das Gebiet individueller Schwankungen, das einer Rasse oder der Rassen unter einander hinausgehe", und weil demgemäss ein Wachsthum dieser Alveolen „an und für sich ausgeschlossen sei".

Ruge nimmt also mit Welcker gegen v. Kölliker an, dass die 5 ersten Zähne jeder Seite bereits beim Kinde einen eben so grossen Raum einnehmen, wie beim Erwachsenen, und er nimmt zugleich gegen Welcker an, dass auch der geradlinige Abstand der Backzähne von einander beim Kinde und beim Erwachsenen ein gleich grosser sei.

Zum Beweise dieser seiner Anschauungen stützt sich Ruge einmal auf eine Reihe von ihm vorgenommener Messungen der Grösse der Alveolen bei 3 Kiefern Neugeborner, so wie bei 4 jugendlichen und 6 ausgewachsenen Kiefern. Diesen Messungen ist indess, wie auch schon der Autor selber hervorhebt, kein voller Werth beizulegen, weil die Grösse der in dem bogenförmigen Kieferstück gelegenen Alveolen indirect mittelst Anlegens eines Bandmaasses an die äussere Fläche des Unterkiefers gemessen wurde, die gemessenen Werthe mithin je nach

[1]) Georg Ruge, Beiträge zum Wachsthum des menschlichen Unterkiefers. Inaug.-Dissert. Berlin 1875.

der grösseren oder geringeren Verdickung der Ränder der Alveolen mehr oder weniger fehlerhafte waren.

Zweitens stützt sich Ruge auf Schätzungen. Beim Uebereinanderlegen eines jungen und alten Kiefers fallen nach Ruge „die Zahnalveolen beider genau zusammen“ [1]). Häufig seien sogar die des jungen Kiefers noch geräumiger, als die des alten, „was vielleicht auf Rechnung der feinen Zwischenzahnbalken des jungen Kiefers zu setzen sei“.

Wenn es also überhaupt ein intercelluläres Unterkieferwachsthum gebe, so könne dasselbe „nicht das Mittel- und vordere Hinterstück des Knochens“ betreffen, sondern höchstens — und auch dies soll nach Ruge sehr unwahrscheinlich sein — den hinteren sehr energisch wachsenden Apparat des Kiefers zwischen dem hinteren Rande der Alveole des zweiten Backzahns und dem Kiefergelenk.

Noch viel leichter, als G. Ruge, glaubt der folgende Autor, Schwalbe [2]), sich über die Bedenken der erstgenannten Forscher hinwegsetzen zu dürfen. Er hält von jenen Bedenken überhaupt nur ein einziges für erwähnenswerth, und zwar die durch Virchow für die Möglichkeit eines expansiven Wachsthums geschehene Geltendmachung der Thatsache der Entfernung der Foramina mentalia von einander noch nach der Vereinigung beider Unterkieferhälften. Diese Thatsache glaubt Schwalbe — im Gegensatz zu der Kölliker'schen Annahme einer beständigen Resorption an den Foramina — dadurch erklären zu können, dass „das interstitiell wachsende Periost, welches sich nach Verknöcherung der Symphyse ausschliesslich in der Richtung nach dem Winkel und Aste jeder Unterkieferhälfte hin verschiebt, dadurch zugleich eine Verschiebung der Foramina mentalia nach hinten bezw. aussen bewirkt.“ Dass diese Schwalbe'sche Erklärung eine durchaus verfehlte ist, das geht aus dem Umstande hervor, dass auch das an der medialen Knochenfläche gelegene Foramen alveolare sich nach hinten verschiebt. Denn an der medialen Knochenfläche kann von einer periostalen Apposition und somit auch von einer verschiebenden Wirkung des Periosts selbstver-

[1]) a. a. O. S. 23.

[2]) Schwalbe, Ueber die Ernährungskanäle der Knochen und das Knochenwachsthum. Zeitschrift für Anatomie. Bd. I. S. 349.

ständlich nimmermehr die Rede sein. — Ferner wird die Haltlosigkeit der Schwalbe'schen Hypothese durch die Thatsache bewiesen, dass bei manchen Thieren, wie beim Rind, die Foramina mentalia nach vorn rücken. Die Verhältnisse liegen hier allerdings etwas anders als beim Menschen, insofern die mittlere Symphyse bei diesen Thieren nicht vollständig verknöchert. Aber für Schwalbe's Hypothese wird dadurch gar nichts geändert. Denn es findet, wie dies aus dem Nebeneinanderbleiben der beiderseitigen Schneidezähne hervorgeht, unter keinen Umständen an der mittleren Symphyse eine Apposition und eine aus ihr resultirende verschiebende Wirkung des Periosts nach vorn im Sinne Schwalbe's statt.

Es bleibt mir schliesslich noch übrig, hier die experimentellen Untersuchungen aufzuführen, welche bisher der Frage des Unterkieferwachsthums zu Theil geworden sind. Es handelt sich bei denselben theils um Krappfütterungsversuche, theils um Markirversuche mittelst Metallmarken.

Lieberkühn[1]) und später von Kölliker[2]) haben durch Krappfütterungsversuche den Nachweis äusserer Resorptionen am Unterkiefer und namentlich am vorderen Rande des aufsteigenden Astes zu liefern und zugleich die Stellen der periostalen Apposition und die indifferenten Stellen der äusseren Oberfläche des Knochens aufzufinden gesucht.

Es ist hier nicht der Ort, auf diese Versuche, in denen selbst dann, wenn Lieberkühn und von Kölliker die Resultate derselben überall richtig gedeutet hätten, kein Beweis gegen eine neben den Appositions- und Resorptionsvorgängen geschehende Expansion des Unterkiefers liegen würde, genauer einzugehen. Nur so viel muss ich bemerken, dass, wie schon Strelzoff an Taubenknochen gezeigt hat, und wie ich in einer späteren Arbeit an den Knochen von Säugethieren ausführlicher darthun werde, die Krappräparate bezüglich der äusseren Appositionen und Resorptionen bisher in den meisten Punkten durchaus irrthümlich beurtheilt worden

[1]) Lieberkühn, Ueber Wachsthum und Resorption der Knochen. Marburger Universitätsprogramm 1867. S. 8. Vgl. auch Esch, Ueber appositionelles Knochenwachsthum. Inaug.-Dissert. Marburg 1874. S. 13.

[2]) Kölliker, a. a. O. S. 72.

sind, und dass dies, wie ebenfalls schon Strelzoff andeutete, in besonders hervorragender Weise bezüglich des Unterkiefers gilt [1]).

Die Zahl derjenigen bisher am Unterkiefer ausgeführten Markirversuche, über welche ein genauerer Bericht vorliegt, beträgt im Ganzen fünf. Drei derselben sind von Humphry, einer von Lieberkühn und einer von F. Busch unternommen worden.

Humphry's drei Versuche [2]) gelten auf Grund der Schlussfolgerungen, die der Experimentator selber, so wie Wegner und Busch aus den Ergebnissen der Versuche irrthümlicher Weise gezogen haben, und auf Grund eines Berichts, den Wegner über einen dieser Versuche gegeben hat, bis auf den heutigen Tag allgemein als sichere Stütze der Lehre vom ausschliesslich appositionellen Unterkieferwachsthum.

Der betreffende Bericht Wegner's zeugt indess von derselben völligen Unzuverlässigkeit, die dieser Autor auch hinsichtlich des Berichtes über du Hamel's Experimente an den Tag gelegt hat. Wegner ist genöthigt gewesen, sich bezüglich du Hamel's damit zu entschuldigen, dass die betreffenden Irrthümer seines Berichts „durch ein Versehen seines Schreibers" in seine Arbeit hineingerathen seien [3]). Man wird bezüglich Humphry's einer ähnlichen Entschuldigung Wegner's entgegensehen dürfen!

In Anbetracht der Bedeutung, die in der bisherigen Discussion der Knochenwachsthumsfrage und speciell der Unterkieferwachsthumsfrage den Humphry'schen Experimenten beigelegt worden ist und zugleich in Anbetracht des Umstandes, dass aus den Ergebnissen der Humphry'schen Versuche sehr wichtige, der Annahme des Experimentators selber freilich durchaus entgegenstehende Schlussfolgerungen gezogen werden können, halte ich es für nothwendig, hier über diese Versuche etwas genauer zu berichten, und dabei zugleich die Humphry'schen Abbildungen zu reproduciren.

Humphry führte zunächst den du Hamel'schen Ringver-

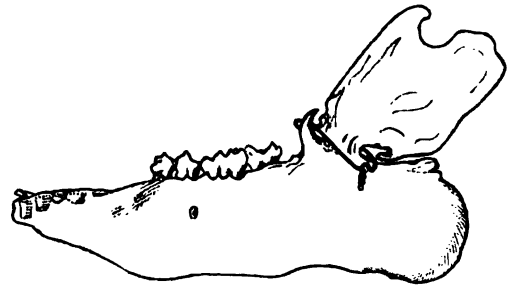
[1]) Strelzoff, Unters. aus dem pathol. Inst. zu Zürich. I. S. 65 u. 82. II. S. 59 ff.

[2]) Humphry, On the growth of the jaws. Transactions of the Cambridge philosophical society. T. XI. 1871. (read 9. Nov. 1863.)

[3]) S. Verhandl. der Berliner medicinischen Gesellschaft. Sitzung vom 16. Dec. 1874. Berliner klin. Wochenschr. 1875. S. 79.

such am Unterkiefer aus. Er legte um den linken aufsteigenden Unterkieferast eines 13 Wochen alten Schweins einen Metalldraht, und schnürte denselben fest zu einem Ringe zusammen. Nach 3½ Monaten wurde das Thier getödtet. Der Ast hatte etwa das Doppelte der früheren Breite erlangt. Die vordere Partie des Ringes war etwas lose geworden, derart, dass dieselbe den vorderen Rand des Ramus etwas nach vorn überragte (s. Fig. a). Dies Ueberragen war aber ein so geringfügiges,

Fig. a.



dass man zweifeln kann, ob dasselbe nicht vielleicht bereits bei Ausführung des jedenfalls sehr schwierig gewesenen Experiments, bei dem leicht Weichtheile durch den Ring mit eingeschnürt worden sein konnten, nahezu ebenso beträchtlich gewesen ist, wie am Präparate. Hinten war der Ring um mehr als einen Zoll in den Knochen hineingewachsen und zwar so, dass es aussah, als „hätte der Knochen dem Drucke des Ringes nachgegeben und als wäre er dabei vom Ringe durchgeschnitten worden" („The ramus looks as if it had been cut more than half through by the wire and had thus yielded a little to the pressure upon it").

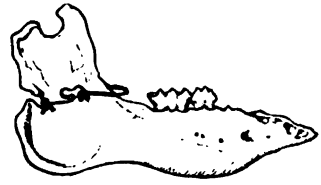
Diesen Versuch Humphry's hat Wegner[1]) mit grosser Emphase für seine irrthümlichen Anschauungen zu verwerthen gesucht, ohne zu merken, dass derselbe das volle Gegentheil von dem beweist, was er, so wie Humphry selber, aus ihm geschlossen haben. Hätte sich der Unterkiefer durch Apposition vom hinteren Rande her verbreitert, so müsste sich hinter dem

[1]) Wegner, Ueber das normale und pathologische Wachsthum der Röhrenknochen. Dieses Archiv Bd. 61. S. 62.

Ringe intactes, nicht durchschnittenes Knochengewebe befinden. Das hinter dem Ringe vorhandene Knochengewebe zeigt sich aber, wie bereits erwähnt, in horizontaler Richtung vom Ringe durchgeschnitten. Darin liegt der Beweis, dass die betreffende Knochenpartie dieselbe ist, die schon bei Ausführung des Experiments vorhanden gewesen war. Nur dadurch, dass diese Knochenpartie sich in die Breite zu expandiren strebte, konnte sie von dem in seiner Weite unveränderlichen Ringe durchtrennt werden. Das Resultat des Experiments ist somit in vollem Einklange mit dem, was aus meinen unten mitzutheilenden Experimenten 31, 38 und 40 (Fig. 9 und 11, Taf. XIII) hervorgeht.

Der zweite Versuch betrifft ein 10 Wochen altes Schwein, bei welchem Humphry von einem mitten durch den rechten aufsteigenden Ast gebohrten Loch aus einen Metalldraht um die vordere und einen zweiten um die hintere Hälfte des Astes führte. Nach einem Monat fand sich der vordere Ring wieder ein wenig lose geworden (s. Fig. b), während der hintere ein kleines Stück der Breite des Knochens ebenso, wie im vorigen Experimente vom hinteren Knochenrande her durchgeschnitten hatte.

Fig. b.



Ueber diesen Versuch nun berichtet Wegner [1]), „der die vordere Hälfte des Knochens umschliessende Ring sei beim weiteren Wachsen des Thieres ganz abgefallen". Humphry war es selbstverständlich gar nicht eingefallen, Solches zu behaupten, und die Abbildung beweist ja auch, dass davon gar keine Rede sein kann. (Nur beim folgenden Experiment, bei dem der Ring von vornherein nahe dem vorderen Knochenrande lag, fiel derselbe, wie wir sehen werden, ab.)

Der folgende Autor, der sich auf Humphry's zweiten Versuch beruft, F. Busch [2]), hat sich leider auf Wegner verlassen,

[1]) a. a. O.

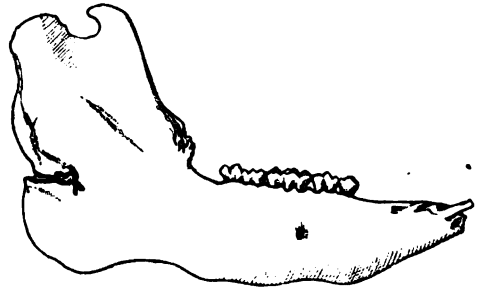
[2]) Vgl. Busch in der Discussion über meinen Vortrag „Das Gesetz der Transformation der Knochen u. s. w." Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chir. 13. Congr. 1884. I. S. 16.

ohne Humphry's Arbeit und Abbildung zu vergleichen. Er betont mir gegenüber, dass Humphry „einem jungen Thiere einen Ring von Platindraht (Humphry giebt gar nicht an, aus welchem Metall seine Drähte bestanden!) um die hintere Hälfte des Ramus adscendens gelegt und bei der nach längerer Zeit erfolgten Tödtung des Thieres gefunden habe, dass der Ring nur die vordere Hälfte des Ramus adscendens umspannte. Es sei somit die zur Zeit des Versuchs bestandene vordere Hälfte des Ramus adscendens durch Resorption geschwunden, während sich eine neue hintere Hälfte durch Apposition angelagert habe." Die letztere Schlussfolgerung Busch's wäre ganz richtig gewesen — wenn nur nicht eben der Versuch selber ganz anders ausgefallen wäre, als dies Busch auf Wegner's Darstellung hin geglaubt hat.

In einem dritten Versuch endlich führte Humphry bei einem 15 Wochen alten Schwein einen Ring nahe dem vorderen, und einen zweiten nahe dem hinteren Rande des rechten Unterkieferastes durch den Knochen. Nach 3 Monaten war der vordere Ring ganz abgefallen (Fig. c), während die Stelle, an der er gelegen hatte, noch durch starke Unebenheiten gekennzeichnet war; der hintere Ring war ein wenig nach vorn gerückt; aber auch hier wieder war der Weg, auf dem er gewandert war (ähnlich wie bei meinem Experiment 39; Fig. 10 Taf. XIII), durch eine Durchschneidungsrinne gekennzeichnet.

Der letztere Versuch Humphry's beweist unbestreitbar, dass am vorderen Rande des Proc. coronoideus eine Resorption, und dass beim Schwein wahrscheinlich auch am hinteren Rande des

Fig. c.



Ramus eine Apposition geschieht. Die quantitativen Verhältnisse dieser Apposition und Resorption lassen sich aus Humphry's Experiment, bei dem Maasse überhaupt nicht angegeben sind, nicht erschliessen. Der Versuch beweist aber zugleich bei genauerer Betrachtung, dass gleichzeitig eine Expansion des Astes stattgefunden hat. Da wir die ungefähre Entfernung, welche der am vorderen und der am hinteren Rande des Astes befestigte Ring ursprünglich von einander gehabt haben müssen, kennen, so gestaltet sich — was Humphry selber entgangen ist — sein dritter Versuch zu einem Markirversuch. Das Versuchsthier war nehmlich dasselbe, bei welchem Humphry zu ziemlich gleicher Zeit, 14 Tage zuvor, in der 14. Lebenswoche, an der anderen Unterkieferhälfte seinen ersterwähnten Versuch (die Umlegung eines Ringes um die ganze Breite des Astes) ausgeführt hatte (s. Fig. a). Aus Fig. a wissen wir, dass der Ramus zur Zeit der Ausführung des Versuchs nicht breiter gewesen sein kann, vielmehr offenbar etwas schmäler gewesen sein muss, als der um seine ganze Breite gelegte Ring. Mithin muss auch bei Humphry's drittem Versuch die Entfernung zwischen den beiden Ringen kleiner gewesen sein, als die Breite des Ringes im ersten Versuch. — Nun zeigt aber Humphry's Abbildung zu seinem dritten Versuch (s. Fig. c), dass zu Ende der Versuchszeit die Entfernung zwischen dem hinteren Ringe und der deutlich markirten Stelle, an der der vordere Ring gesessen hatte, etwa das Anderthalbfache der Breite des Ringes des ersten Versuchs beträgt. Das ist nicht anders zu erklären, als durch die Annahme, dass die zwischen den beiden Ringen des dritten Versuchs gelegene Partie des Ramus durch Expansion um das Anderthalbfache ihrer Breite gewachsen ist.

Der nächste Experimentator, Lieberkühn[1]), applicirte „am unteren Rande des Unterkiefers eines jungen Hundes" zwei Ringe aus feinem Platindraht „in einer Entfernung von nahezu 24 mm von einander". Nach Ablauf von fast 6 Monaten waren die Ringe vom unteren Rande des Knochens um 2 mm in die Höhe gerückt und zum Theil von Knochensubstanz überlagert.

[1]) Lieberkühn, Zur Lehre vom Knochenwachsthum. Sitzungsbericht der Marburger Gesellschaft zur Beförderung der ges. Naturwissenschaft. 1872. No. 2. S. 46; vgl. auch Esch, a. a. O. S. 14.

Die Entfernung der Ringe von einander war unverändert geblieben, obwohl der Unterkiefer sich „um die Breite seines Astes verlängert hatte“. Der Versuch leidet an dem Mangel, dass das Alter des Versuchsthiers und die Applicationsstellen der Ringe nicht genau angegeben sind und dass die Ringe zu nahe an einander lagen. Ausserdem beweist der Versuch keineswegs irgend etwas gegen eine Expansion an den nicht von den Ringen eingeschlossenen Knochenpartien bezw. in der ersten Lebenszeit des Thieres vor Ausführung des Versuchs.

Wegner[1]) berichtet, dass er „denselben Versuch“, wie Lieberkühn am Unterkiefer, und zwar „mit Anwendung von Nägeln wiederholt“ hat. Irgend etwas Genaueres theilt er nicht mit: aber „er kann bestätigen, dass die Nägel nicht auseinanderrücken“.

Endlich hat F. Busch[2]) einen zwar sehr sorgfältigen Markirversuch bei einem Hunde grosser Rasse ausgeführt, diesen Versuch aber schon von vornherein dadurch zu einem sehr wenig verwerthbaren gemacht, dass er ihn bei einem Thiere ausführte, welches sich bereits „im Alter von 3—4 Monaten befand“. Am unteren Rande der linken Unterkieferhälfte wurde ein feines Schrotkorn nahe der Syndesmose, und ein ebensolches nahe dem hinteren Knochenrande eingefügt. Nach 112 Tagen war der Unterkiefer von circa 11 auf circa 16 cm gewachsen. Die Entfernung der beiden Marken von einander hatte dagegen ihre ursprüngliche Grösse von 6,62 cm genau beibehalten. Selbstverständlich ist durch das Ergebniss dieses Versuchs wieder das Vorkommen von Knochenexpansionen in den ersten 3—4 Lebensmonaten des Hundes durchaus nicht ausgeschlossen.

Man ersieht aus unserer Zusammenstellung der Ergebnisse der bisherigen Forschungen, dass zur Zeit noch keine einzige der das Unterkieferwachsthum betreffenden Fragen einen auch nur einigermaassen befriedigenden Abschluss gefunden hat. Nicht

[1]) Wegner, a. a. O. S. 61.

[2]) F. Busch, Demonstration von zwei Knochenpräparaten u. s. w. Verhandl. der Berliner physiolog. Ges. Sitzung vom 27. Febr. 1885. Archiv für Physiologie 1885.

einmal bezüglich der makroskopischen Messungen der Distanzen der einzelnen Unterkieferpunkte von einander findet man in der Literatur übereinstimmende und überall ausreichende Angaben.

Um so erstaunlicher muss es erscheinen, dass gegenwärtig in den Augen fast aller Anatomen und Histiologen und selbst in den Augen fast aller Chirurgen die Theorie des ausschliesslich durch Apposition und Resorption geschehenden Wachsthums auch am Unterkiefer als durchaus zu Recht bestehend gilt, und dass man sich über die von Virchow, von Volkmann und Hueter geäusserten Bedenken gerade so hinwegsetzen zu dürfen glaubt, als wären dieselben — wie es ja doch thatsächlich keineswegs der Fall ist — von irgend einer Seite her widerlegt.

Ich habe es unter solchen Umständen für nothwendig erachtet, die Frage des Unterkieferwachsthums durch eine grössere Reihe experimenteller Untersuchungen zu prüfen, und zwar durch diejenige Art von Experimenten, welche nach dem übereinstimmenden Urtheil aller Autoren als die zuverlässigste anzusehen ist, nehmlich durch Markirversuche.

Ehe ich indess zur Mittheilung der Ergebnisse dieser experimentellen Untersuchungen schreite, muss ich noch einige Angaben über eine kleine Zahl von makroskopischen Messungen machen, die behufs besserer Orientirung in den uns hier beschäftigenden Fragen von mir vorgenommen worden sind.

Die Bemerkung Georg Ruge's, dass nicht nur die Länge, sondern auch die Bogenform des die 10 vordersten Zähne tragenden Mittelstücks des Unterkiefers beim Wachsthum unverändert bleibt, und dass demgemäss überhaupt keine Veranlassung vorliegt, die Expansionsfrage für dies Mittelstück zu discutiren, hat bisher in der Literatur keinen Widerspruch erfahren. Ich habe die Ruge'sche Angabe sowohl an einer kleinen Sammlung sehr kunstvoll aufgesägter Unterkiefer geprüft, die mir Herr Dr. Eder jun. in Wien gütigst zur Verfügung gestellt hat, als auch an Präparaten der hiesigen anatomischen Sammlung und der auf der Berliner Naturforscherversammlung ausgestellt gewesenen schönen Sammlung der Berliner Zahnkünstlerinnung, deren Benutzung mir Herr Geheimrath Waldeyer bezw. Herr Zahntechniker Jüterbock freundlichst gestattet haben.

Meine an den verschiedenen Unterkiefern vorgenommenen Messungen ergaben Folgendes:

	7monatlicher Fötus. (Berliner anatom. Samml.)	Neugeborenes Kind. (Berliner anatom. Samml.)	6 Monate altes Kind. (Eder'sche Sammlung.)	1jähriges Kind. (Samml. der Zahnkünstlerinnung.)	2jähriges Kind. (Berliner anatom. Samml.)	6jähriges Kind. (Eder'sche Sammlung.)	Erwachsener. (Samml. der Zahnkünstlerinnung.)	Erwachsener (30 Jahre). (Berliner anatom. Samml.)	Erwachsener. (Eder'sche Sammlung.)	Erwachsener. (Eder'sche Sammlung.)
Breite der Alveolen der beiden Schneidezähne	0,8	0,75	0,8	0,8	0,9	0,92	0,9	0,9	1,03	1,0
Breite d. Schneidezähne und des Eckzahnes	1,2	1,4	1,35	1,35	1,5	1,5	1,72	1,7	1,73	1,7
Breite der ersten 4 Zähne	1,7	1,85	2,2	2,03	2,3	2,3	2,24	2,5	2,35	2,47
Breite der ersten 5 Zähne	2,2	2,5	3,1	2,92	3,2	3,35	2,92	3,1	2,9	2,95
Geradliniger Abstand d. äusseren Randes der Alveole d. rechtsseitigen 2. Backzahns vom linksseitigen (gemess. vom äusseren Ende der Scheidewand zwischen 5. und 6. Alveole)	3,45	3,8	4,5	3,9	4,7	4,8	4,8	4,8	4,5	4,8

Bei Ausführung dieser Messungen habe ich mich zunächst davon überzeugen müssen, dass es schon für einen und denselben Untersucher sehr schwer ist, an den einzelnen Präparaten genau analoge Punkte für die Messung zu finden, und dass um so leichter verschiedene Untersucher Messungspunkte wählen werden, die nicht analog sind. Die Verschiedenheiten in den Angaben Welcker's, v. Kölliker's und Ruge's und den meinigen erklären sich also nicht blos durch die zufälligen individuellen und Rassenunterschiede an der verhältnissmässig geringen Zahl von Präparaten, die jeder einzelne von uns gemessen hat, sondern auch durch die grossen Schwierigkeiten, die solche Messungen schon an und für sich darbieten.

Für unseren Zweck genügend verwerthbare Ziffern würden wir erst dann erhalten, wenn ein und derselbe Untersucher, der mit grösstmöglicher Sorgfalt bemüht wäre, überall genau analoge Messungspunkte zu treffen, an einer sehr viel grösseren Zahl von Präparaten, als es bis jetzt geschehen ist, Messungen vor-

nähme, wenn er dazu nur Unterkiefer einer und derselben Rasse und nur eines Geschlechts wählte, und dann aus allen seinen Messungen das Mittel zöge.

Wenn somit meine Tabelle ebenso wie die der früheren Autoren nur einen relativ geringen Werth beanspruchen darf, und wenn sie auch natürlich von denen der früheren Autoren keine sehr wesentlichen Abweichungen enthält, so wird man doch aus derselben jedenfalls so viel ersehen können, dass die Ruge'sche Auffassung keine richtige ist. Namentlich dann, wenn wir auch die in meiner Tabelle angegebenen Verhältnisse des Unterkiefers vom 7. Schwangerschaftsmonat berücksichtigen, finden wir, dass sowohl der Raum für die ersten 5 Zähne, als auch der geradlinige Abstand der beiderseitigen zweiten Backzähne von einander allmählich zunimmt, sei es auch nur um einige Millimeter. Offenbar aber behalten die Virchow'schen und Volkmann'schen Betrachtungen betreffs des Auseinanderrückens der Zähne und ihrer Gefässe und Nerven eine ebenso grosse Bedeutung und bleiben die Schwierigkeiten der Erklärung für die Anhänger der Theorie des ausschliesslich appositionellen Wachsthums gleich grosse, ob es sich bei diesem Auseinanderrücken um nur wenige Millimeter oder um grössere Werthe handelt.

Ja, die Virchow'schen und Volkmann'schen Bedenken dürften auch nicht einmal dann ausser Acht gelassen werden, wenn wir bezüglich des menschlichen Unterkiefers zu einem mit dem Ruge'schen übereinstimmenden Resultate gelangt wären, wenn es sich also wirklich ergeben hätte, dass die menschlichen Unterkieferzähne überhaupt nicht auseinanderrücken. Denn die Bedenken würden dann immer noch sowohl bezüglich des menschlichen Oberkiefers als auch bezüglich des Unterkiefers der Thiere aufrecht gehalten werden müssen.

Für den menschlichen Oberkiefer ergiebt meine folgende Messungstabelle, dass die Länge und Bogenkrümmung des Mittelstücks dieses Knochens beim Wachsen ebenfalls unzweifelhaft zunimmt, und dass diese Zunahme grösser ist, als die entsprechende Zunahme am Unterkiefer. Zu diesem Resultat kommen wir auch dann, wenn wir die letzte Colonne der Tabelle, die einen wohl nur seltenen Ausnahmsfall betrifft, ganz ausser

Acht lassen. Der Umstand, dass die Processus palatini max. sup. und die Partes horizontales der Gaumenbeine beider Seiten nicht vollkommen knöchern verschmelzen, ist, wie ich hierbei bemerken muss, für unsere Betrachtung ohne Belang. Denn in der betreffenden Fuge findet sicher keine Apposition statt — es müssten ja sonst Zwischenräume zwischen den Schneidezähnen des Oberkiefers entstehen!

Messungen am Oberkiefer.

	Neugeborenes Kind. (Berliner anatom. Sammlung.)	1jähriges Kind. (Samml. der Zahnkünstlerinnung.)	2jähriges Kind. (Berliner anatom. Sammlung.)	Erwachsener, 30 J. (Berliner anatom. Sammlung.)	Erwachsener. (Samml. der Zahnkünstlerinnung.)	Erwachsener (24jähr. Frau mit auffällig breitem Gaumen). (Samml. der Zahnkünstlerinnung.)
Breite der Alveolen der beiden Schneidezähne incl. der des Eckzahns	1,4	1,7	1,9	2,2	2,3	2,6
Breite d. ersten 4 Alveol.	2,0	2,37	2,5	2,9	2,9	3,2
Breite d. ersten 5 Alveol.	2,7	2,8	3,5	3,5	3,45	3,82
Breite d. ersten 6 Alveol.	—	3,88	—	—	4,35	4,8
Geradliniger Abstand der 1. Backzähne	—	2,95	—	—	3,65	4,4
Geradliniger Abstand der 2. Backzähne	3,9	—	4,65	5,2	—	—

Was den Unterkiefer der Thiere betrifft, so habe ich bisher nur die folgenden Messungen bei der Ziege, dem Rinde und dem Kaninchen vorgenommen.

Messungen an 6 Unterkiefern der Ziege.

	Länge des ganzen Knochens von der Spitze des längsten Schneidezahns bis zum hinteren Rande des Knochens.	Breite der Pars incisiva am oberen Knochenrand gemessen.	Breite des Raumes für die 3 ersten Backzähne.	Breite des Raumes für die 4 Schneidezähne.
1.	76 mm	11	32	10
2.	93 -	19	31	10
3.	100 -	21	31	10,5
4.	114 -	26	30	10
5.	126 -	31	30	10,5
6.	128 -	32	30	11,0

Messungen am Unterkiefer des Kalbs und Rinds.

	Knochenlänge (von der Spitze des längsten Schneidezahns bis zum hinteren Rande des Knochens).	Breite der Pars incisiva.	Breite des Raumes für die 3 ersten Backzähne.	Breite des Raumes für die 4 ersten Backzähne.	Breite des Raumes für die beiden mittleren Schneidezähne.	Breite des Raumes für die 4 Schneidezähne.
Kalb	190	39	58	86 am frontal aufgesägten Alveolus gemessen.	14	26
Rind	432	117	50	70	20	42

Messungen an 8 Kaninchenunterkiefern.

	Knochenlänge (vom Proc. pterygoid. bis zur Spitze des Schneidezahns).	Breite der Pars incisiva.	Breite des Raumes für die 5 Backzähne.
1.	27	7	9
2.	30	8	10
3.	34	12	10,5
4.	41	12	12
5.	43	14	13
6.	48	15	13
7.	53	15	13
8.	59	16,5	14

Aus diesen Messungen ergeben sich folgende bemerkenswerthe Umstände:

Die Breite des Raumes für die Backzähne verkleinert sich während des Wachsthums bei der Ziege und beim Rind, bei ersterer in sehr geringem, bei letzterem in sehr bedeutendem Maasse. Beim Kaninchen dagegen nimmt die Breite des betreffenden Raumes sehr erheblich zu, relativ viel erheblicher, als dies beim menschlichen Unterkiefer der Fall ist.

Was den Raum für die Schneidezähne betrifft, so scheint sich derselbe bei allen Thieren zu verbreitern. Bei der Ziege geschieht diese Verbreiterung in nur geringem, beim Rind in sehr bedeutendem Maasse.

Es bestehen mithin für den Unterkiefer der Thiere die Virchow-Volkmann'schen Bedenken nicht nur fort, sondern sie werden hier auch noch durch die bisher meines Wissens nicht bekannt gewesene Thatsache des Zusammenrückens der Backzahnalveolen einzelner Thiere erheblich vermehrt. Diese merkwürdige Thatsache reiht sich am nächsten den von v. Volk-

mann und Virchow betonten interstitiellen Altersatrophien[1]) und den ebenfalls bereits von v. Volkmann herbeigezogenen und von mir mit Bestimmtheit nachgewiesenen und als trophische Störungen beschriebenen Knochenschrumpfungen ausgewachsener Individuen[2]) an. Die betr. Thatsache kann offenbar nach keiner der bisherigen Theorien des Knochenwachsthums, vielmehr, wie ich glaube, nur nach dem von mir aufgestellten „Gesetz der Transformation der Knochen" erklärt werden.

Wir haben aus den bisherigen Erörterungen ersehen, dass die Theorie des ausschliesslichen Appositions- und Resorptionswachsthums nach Hueter's treffendem Wort überall „der künstlichen Stützen" bedurfte, um sich mühselig aufrecht zu erhalten. Speciell am Unterkiefer mussten dieser Theorie zu Liebe die Welcker'schen wunderlichen Appositions- und Resorptionsvorgänge in den Alveolen geschehen; Knochenpartikelchen, welche später die letzten Backzahnalveolen constituiren, mussten im Kiefergelenk oder doch wenigstens am hinteren Knochenrande entstehen; der Knorpel des Proc. condyloideus musste in seinen vorderen Partien beständig zu Grunde gehen, während man hinten neuen Gelenkknorpel sich anlagern liess; die Nerven und Gefässe der Zähne mussten das Knochengewebe, innerhalb dessen sie eingebettet waren, usuriren und durchschneiden, und jedes der betreffenden Gefässe bezw. jeder betreffende Nerv musste dabei einen verschieden weiten Weg zu durchschreiten haben. So ungeheuerlich auch alle diese „Stützen" waren, so kam man doch nie in Verlegenheit, wenn es darauf ankam, weitere ähnliche Stützen zu ersinnen. Jetzt würde für jene Theorie noch wieder eine neue künstliche Stütze ausgesonnen werden müssen, damit sie auch noch mit dem Zusammenrücken der Backzahnalveolen sich abzufinden vermöge.

Ich komme nunmehr zu dem Berichte über meine Markirversuche. Ich habe dieselben am Unterkiefer von Ziegen und Kaninchen vorgenommen, und theile hier zuerst die Versuche an Ziegen, dann die an

[1]) Cf. oben S. 495 u. 500.

[2]) Vgl. J. Wolff, „Ueber trophische Störungen bei primärem Gelenkleiden". Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 28 ff. und „Ueber die Verkürzung ausgewachsener Röhrenknochen" ebendas. 1884. No. 25.

Kaninchen mit, und zwar je nach der Reihenfolge des Alters, in welchem sich die Thiere bei Ausführung des Versuchs befunden haben.

Bei mehreren der mitzutheilenden Experimente hat mir Herr Dr. Georg Joachimsthal in sehr dankenswerther Weise assistirt. Die ersten vier Experimente (an sehr jungen Ziegen) hat Herr Dr. Joachimsthal selbständig ausgeführt.

Alle in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Präparate habe ich, ebenso wie diejenigen, welche ich früher durch meine Markirversuche am Scheitel-, Stirn- und Nasenbein der Kaninchen gewonnen habe[1]), Herrn Geheimrath Virchow übergeben. Man wird sich an den im hiesigen pathologischen Institut befindlichen Präparaten durch Nachmessen leicht von der Genauigkeit der im Folgenden angegebenen Maasse überzeugen können.

I. Experimente an Ziegen.

a) An 5—6 Tage alten Ziegen.

1) (s. Fig. 1.) Bei einer 5 Tage alten Ziege wurden zwei starke Silberdrahtstücke durch Bohrlöcher geführt, welche an der linken Unterkieferhälfte angebracht waren. Das erste Bohrloch befand sich dicht am unteren Rande der Pars incisiva, etwa 4 mm hinter der Gegend des Foramen mentale, das zweite am Angulus, und zwar ebenfalls dicht am unteren und zugleich etwa 2 cm vor dem hinteren Knochenrande. Die Drähte wurden nach Durchführung durch die Bohrlöcher fest zusammengeknotet, um Ringe aus ihnen zu bilden. Nach der Knotung lag der hintere Ring vollkommen unverrückbar in seinem Bohrloch; dagegen war der vordere in dem seinigen ein wenig nach vorn und hinten zu beweglich. — Nach 86 Tagen wurde das Thier getödtet. — Die vorgenommenen Messungen ergaben Folgendes:

	Bei der Operation.	Am Präparat.	Distanzzunahme.
Knochenlänge (hier, wie bei allen folgenden Experimenten, vom Proc. pterygoideus bis zur Spitze des der Medianlinie zunächst gelegenen Schneidezahns gemessen)	—	116	—
Entfernung der an der Aussenfläche des Knochens gelegenen Bohrlöcher von einander	58	ca. 68	ca. 10
Entfernung der Knoten der Ringe von einander .	60	69	9
Entfernung der einander nächsten Punkte der Ringe von einander bei möglichst weit nach hinten gestelltem vorderem Ring	58,7	63,8	5,1
Entfernung der von einander entlegensten Punkte der Ringe von einander bei möglichst weit nach vorn gestelltem vorderem Ring	61,8	71,4	9,6

[1]) Vgl. dieses Archiv Bd. 101. S. 584.

Das vordere Bohrloch erscheint am Präparat etwas vergrössert; sein ursprünglicher Durchmesser von circa 1 mm beträgt jetzt nahezu 3 mm; der vordere Ring ist demgemäss am Präparat in seinem Bohrloch noch beweglicher, als er es ursprünglich war. Daraus erklärt sich die aus der Tabelle hervorgehende Unmöglichkeit einer vollkommen genauen Messung der Entfernung der Bohrlöcher von einander am Präparat, so wie auch die Möglichkeit, die Ringe am Präparat bis auf die in der Tabelle angegebene auffällig geringe gegenseitige Entfernung ihrer nächsten Punkte von 63,8 mm einander zu nähern.

2) Bei einer 6 Tage alten Ziege wurden zwei starke Silberdrahtringe mittelst Bohrlöchern an der linken Unterkieferhälfte befestigt, der erste am unteren Knochenrande in gerader Linie unter dem zweiten Backzahn, der zweite ebenfalls am unteren Knochenrande, in der Gegend des Angulus, etwa 1 cm vor dem Proc. pterygoideus. Nach 65 Tagen wurde das Thier getödtet. Die vorgenommenen Messungen ergaben Folgendes:

	Bei der Operation.	Am Präparat.	Distanzzunahme.
Knochenlänge	—	94	—
Entfernung der beiden Bohrlöcher	39,0	43,8	4,8
Entfernung der Knoten der Drahtringe bei möglichst starker Annäherung der beiden ein klein wenig beweglichen Ringe an einander	41	46	5
Entfernung der Knoten bei möglichst stark von einander abgewandten Ringen . . .	45	49,6	4,6

3) Ein ganz analoger Versuch wurde bei einem ebenfalls 6 Tage alten Thiere linkerseits ausgeführt. Nach 75 Tagen wurde das Thier getödtet. Die Knochenlänge betrug 101 mm. Der erste, unterhalb des 2. Backzahns gelegene Drahtring war von allen Seiten von neugebildeter Knochenmasse überwachsen und kam erst zu Gesichte, nachdem der Knochen in der Gegend des 2. Backzahns in zwei Fragmente zerbrochen war. Die Entfernung der Bohrlöcher hatte von 45,5 auf 49,1, also um 3,6 mm zugenommen.

4) Bei einer 5 Tage alten Ziege wurden linkerseits drei feine Silberringe durch die Pars buccalis, der erste unter dem 2., der zweite unter dem 4., der dritte unter dem 5. Backzahn befestigt. Das zweite Bohrloch war vom ersten 21,1, vom dritten 12,4 mm entfernt, das erste vom dritten 33,5. Weitere Messungen waren nicht vorgenommen worden. Als das Thier nach 95 Tagen getödtet wurde, betrug die Länge des Knochens 116 mm. Alle drei Ringe waren von Knochenmasse überwachsen; die Bohrlöcher waren nicht mehr aufzufinden, und es war daher eine genaue vergleichende Messung unmöglich. Misst man von den Mittelpunkten der Ringe, also von denjenigen Punkten, die wenigstens ungefähr den Bohrlöchern entsprechen, so ergiebt es sich, dass die Entfernung der ersten Marke von der dritten unverändert 33,5 geblieben ist. Die zweite Marke scheint sich von der ersten um einige Millimeter entfernt, dafür aber um ebensoviel der dritten ge-

nähert zu haben. Alle drei Marken sind nahe dem unteren Knochenrand geblieben.

b) An 3—4 Wochen alten Ziegen.

5) (s. Fig. 2.) Bei einer drei Wochen alten Ziege wurde die rechtsseitige Pars incisiva des Unterkiefers nahe ihrem unteren Rande und etwa in der Mitte zwischen For. mentale und erstem Backzahn mittelst einer starken Präparirnadel durchbohrt. Ein Stück Golddraht wurde durch das Bohrloch geführt, und die Enden dieses Drahts wurden unterhalb des Knochenrandes zu einem Ringe zusammengeknotet. Darauf wurde ein zweites Bohrloch an der Grenze des unteren und hinteren Randes nahe dem Proc. pterygoideus durch den Knochen geführt. Da indess hier der Rand des Knochens beim Bohren abbrach, so wurde unmittelbar darauf ein anderes Loch etwa 1 cm weiter nach vorn dicht oberhalb des unteren Knochenrandes eingebohrt. Durch dies letztere Loch wurde nun ein zweiter Golddraht hindurchgeführt. Hier wurden die Drahtenden aber nicht zusammengeknotet; vielmehr wurde durch blosses dichtes Aneinanderpressen der beiden Enden des starken Drahtes ein Ring gebildet. Da der Draht zu stark war, um ein vollkommen enges Zusammenschnüren der Ringe zu ermöglichen, so behielten beide Ringe in ihren Bohrlöchern eine geringe Beweglichkeit nach vorn und hinten (wie bei Exp. 2). — Nach einer Versuchsdauer von 63 Tagen wurde das Thier getödtet. Der vordere Ring wurde in ziemlich unveränderten Verhältnissen vorgefunden. Er überragte nach wie vor den Knochen nach unten, und war im Bohrloch ein wenig nach vorn und hinten beweglich. Der hintere Ring haftete ebenfalls fest an seiner Stelle, lag aber, da hier am unteren Rande des Knochens eine beinahe bis an das Bohrloch reichende Resorption stattgefunden hatte, freier da, als er bei der Operation gelegen hatte. Hinter dem zweiten Ring befand sich an der Stelle der bei der Operation geschehenen Randfractur eine unebene rauhe Knochenstelle. — Die vorgenommenen Messungen ergaben Folgendes:

	Bei der Operation.	Am Präparat.	Distanzzunahme.
Knochenlänge	—	108	—
Entfernung der Bohrlöcher von einander . .	51,9	60,3	8,4
Entfernung der einander allernächsten beiden Punkte der Drähte bei möglichst stark einander zugewandten Ringen	48,3	57,2	8,9
Entfernung der von einander allerentlegensten beiden Punkte der Drähte bei möglichst stark von einander abgewandten Ringen .	58	66	8

Beim Vergleich der rechten operirten Kieferhälfte mit der nicht operirten linken ergab es sich, dass die erstere etwas kürzer war, als die nicht operirte Hälfte. Die Entfernung der Spitze des am meisten medial gelegenen Schneidezahns bis zum Proc. pterygoideus am hinteren Knochenrande betrug an der operirten Seite 108, an der nicht operirten 112,2, die Entfernung von derselben Zahnspitze zum hintersten Punkt der Gelenkfläche des Proc. con-

dyloideus an der operirten Seite 114,6, an der nicht operirten 116,8, endlich die Entfernung von jener Zahnspitze zur Spitze des Proc. coronoid. an der operirten Seite 124,8, an der nicht operirten 128.

6) (s. Fig. 3.) Bei einer 4 Wochen alten Ziege wurden dicht oberhalb des unteren Randes der rechten Unterkieferhälfte mittelst einer feinen Nadel zwei Löcher eingebohrt. Durch jedes derselben wurde ein Stück sehr feinen Silberdraths geführt, dessen Enden dicht unterhalb des Knochenrandes möglichst fest zu einem unverrückbar am Knochen liegenden Ringe zusammengeknotet wurden. Der erste Ring lag in der Pars incisiva, gerade unter dem Foramen mentale, der zweite am Angulus, etwas vor dem Proc. pterygoideus. — Das Thier wurde nach 98tägiger Versuchsdauer getödtet. Beide Ringe fanden sich dadurch, dass am unteren Kieferrand neue Knochensubstanz apponirt worden war, ein wenig (um 2 bezw. 3 mm) in die Höhe gerückt; der hintere war zugleich durch eine geringe Apposition an der Aussenfläche des Knochens stellenweise von aussen her überdeckt; indess lag doch der Knoten noch frei zu Tage, wie bei Ausführung des Experiments. Die vorgenommenen Messungen ergaben Folgendes:

	Bei der Operation.	Am Präparat.	Distanz-zunahme.
Knochenlänge	—	126	—
Entfernung der Bohrlöcher	69,9	81,0	11,1
Entfernung der Knoten der Ringe	68,4	78,3	9,9
Geringste Entfernung zwischen den einander nächsten Punkten der Ringe	66,3	76,2	9,9
Weiteste Entfernung zwischen den beiden von einander entlegensten Punkten der Ringe	71,1	82,5	11,4

Beim Vergleich der rechten operirten Kieferhälfte mit der nicht operirten linken ergab es sich, dass die Entfernung der Spitze des am meisten medial gelegenen Schneidezahns bis zum Proc. pterygoideus beiderseits gleich gross war (125,5); desgleichen die Entfernung von der betreffenden Zahnspitze zum Proc. condyloideus (beiderseits 130). Dagegen war die Entfernung von jener Zahnspitze bis zur Spitze des Proc. coronoideus auch hier wieder, wie beim Experiment 5 an der operirten Seite etwas kleiner (139), als an der nicht operirten linken Seite (141,5).

II. Experimente an Kaninchen.

a) An 3—6 Tage alten Kaninchen. (1. Woche.)

7) 5 Tage altes Thier. Eine hufeisenförmige Silberdrahtmarke wurde in der Pars incisiva[1]) und zwar nahe der hinteren Grenze derselben gegen die Pars buccalis, derart befestigt, dass der hintere Arm der Marke mit sei-

[1]) Sämmtliche anatomischen Bezeichnungen am Unterkiefer des Kaninchens in der vorliegenden Arbeit entsprechen den Bezeichnungen von W. Krause in seiner „Anatomie des Kaninchens" (Leipzig 1868).

nem freien Ende in ein am unteren Knochenrande applicirtes und gerade nach oben gerichtetes Bohrloch gesteckt wurde, während der vordere Arm, ebenfalls nach oben gerichtet, frei auf der Aussenfläche des Knochens und die Umbiegungsstelle des Hufeisens dicht am Bohrloch lag. — In der Mitte des unteren Randes des Ramus wurde ferner ein feiner fest geknoteter Drahtring befestigt. — Nach 18 Tagen Knochenlänge vom Proc. pterygoideus bis zur Spitze des Schneidezahns 34. Die Entfernung der Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke bis zum Bohrloch des Ringes betrug unverändert 15 mm; dagegen hatte die Entfernung vom demselben Punkte der Hufeisenmarke bis zum Knoten des Ringes um 1 mm (von 15 auf 16 mm) zugenommen.

8) 3 Tage altes Thier. Ein feines, circa 1 mm langes Silberstiftchen wurde mittelst eines horizontal gerichteten kleinen Bohrlochs in der Mitte der Pars incisiva, ein zweites in der Pars buccalis nahe der hinteren Grenze derselben gegen den Ramus befestigt. Nach 20 Tagen hatte der Knochen eine Länge von 29 mm. Die Stiftchen hatten sich von 8,3 auf 9,3 mm, also um 1 mm von einander entfernt.

9) 3 Tage altes Thier. Drei feine Stiftchen wurden linkerseits in den Unterkiefer gesteckt, das erste an der Grenze der Pars incisiva und buccalis, das zweite an der hinteren Grenze der Pars buccalis, das dritte am Angulus nahe dem hinteren Knochenrande. Versuchsdauer 21 Tage. — Der Knochen ist 32 mm lang. Die Entfernung des ersten Stiftes vom zweiten ist unverändert 8 mm geblieben; die des ersten vom dritten hat von 13,9 auf 15,5, also um 1,6 mm zugenommen. Der Versuch ist aber nicht einwandsfrei, da der dritte Stift nicht ganz fest sass.

10) 5 Tage altes Thier. Versuch ebenso, wie 7. Nach 21 Tagen Knochenlänge 34. Zunahme der Entfernung von der Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke zum Knoten des Ringes 1 mm (15 auf 16).

11) 6 Tage altes Thier. Klammer wie bei 7 und 10. Ausserdem zwei feine geknotete Drahtringe am unteren Rande des Ramus, der eine nahe der Pars buccalis, der andere nahe dem Proc. pterygoideus. — Starke Eiterung. — Tod des Thieres nach 22 Tagen. Knochenlänge 30. Die Klammer umfasste die Wurzel des Nagezahns und hat das Vorrücken desselben verhindert. Die Entfernung der ersten Marke von der zweiten ist unverändert 12,4 geblieben, die der zweiten zur dritten hat von 3,4 auf 4,4, die der ersten zur dritten von 16 auf 17 mm zugenommen.

12) 3 Tage altes Thier. 3 feine Stiftchen rechterseits in die äussere Knochenwand eingefügt, das erste in Pars incisiva, nahe der hinteren Grenze derselben, das zweite unterhalb des ersten, das dritte unterhalb des zweiten Backzahns. Versuchsdauer 30 Tage. — Stift 3 fand sich von aussen her überdeckt, kam erst bei Abmeisselung der äusseren Knochenwand zum Vorschein und steckte in der Wurzel des 3. Backzahns. Knochenlänge 35. Die Entfernungen von Stift 1 zu 2 (4,2 mm) und von Stift 2 zu 3 (3,8 mm) waren unverändert geblieben. Die Entfernung von Stift 1 zu 3 hatte von 5,9 auf 6,9 mm zugenommen; indess ist hierauf kein Werth zu legen, da Stift 3 mit dem Zahn etwas in die Höhe gewandert zu sein scheint.

13) 5 Tage altes Thier. 3 hufeisenförmige Golddrahtmarken; die erste in der Pars incisiva nahe der hinteren Grenze derselben, die zweite am unteren Rande des Ramus nahe der Pars buccalis, die dritte ebenfalls am unteren Rande des Ramus, aber nahe dem Proc. pterygoideus. Die erste Marke wurde mit ihrem einen Arm von unten nach oben in ein am unteren Knochenrande befindliches Bohrloch gesteckt, während der andere Arm frei auf der Aussenfläche des Knochens lag; die zweite wurde mit den etwas zugeschärften Spitzen ihrer beiden Arme dicht oberhalb des unteren Knochenrandes von der medialen Knochenfläche her gegen die Aussenfläche zu durch den Knochen hindurchgedrückt; die dritte endlich wurde von unten und hinten her so über den hinteren Knochenrand schräg nach vorn und oben geschoben, dass sie den hier sehr dünnen und platten Knochen zwischen ihren beiden Armen fasste. Die beiden ersten Hufeisenmarken lagen absolut unverrückbar, die dritte ziemlich unverrückbar. — Versuchsdauer 36 Tage. Messungsresultate:

	Bei der Operation.	Am Präparat.	Distanzzunahme.
Knochenlänge	—	38	—
Umbiegungsstelle der hufeisenförmigen Marke 1 zu der der Marke 2 . . .	13,1	15,2	2,1
Desgl. der Marke 1 zu Marke 3 . . .	16	20,3	4,3
Desgl. der Marke 2 zu Marke 3 . . .	4	5,5	1,5

Die erste Messungsrubrik, die Distanzzunahme von 2,1 mm zwischen den völlig unverrückbaren beiden ersten Hufeisenmarken betreffend, ist vollkommen einwandslos. Die beiden letzteren Messungsrubriken unterliegen vielleicht einem Einwande, welcher aus der — freilich nur bei einer gewissen Kraftanwendung vorhandenen — Verschiebbarkeit der dritten Klammer hergeleitet werden könnte.

14) 3 Tage altes Thier. Ein kleiner Silberstift an der hinteren Grenze der Pars incisiva, ein zweiter am Ramus, dicht an der Grenze der Pars buccalis, circa 1 mm oberhalb des unteren Knochenrandes und circa 2 mm vom hinteren Knochenrand entfernt. — Versuchsdauer 40 Tage. Der erste Stift, von aussen überdeckt, kam erst nach Aufmeisselung der äusseren Knochenwand zum Vorschein. Stift 2 steckte fest, aber etwas schräg gerichtet, im Knochen. Er lag circa 3 mm oberhalb des unteren Randes, und war, an der Aussenfläche gemessen 10, an der Innenfläche gemessen 8 mm vom hinteren Knochenrande entfernt. Die Entfernung der Stifte von einander hatte bei der Operation 13,5 mm betragen. Am Präparat beträgt sie, an der Aussenfläche gemessen 14,8, an der Innenfläche des Knochens gemessen 16,5 mm.

15) (s. Fig. 4.) 5 Tage altes Thier. Linke Unterkieferhälfte. Erste Hufeisenmarke mit ihrem hinteren Arm in ein an der Grenzlinie zwischen Pars incisiva und buccalis gelegenes von unten nach oben gerichtetes Bohrloch gesteckt; zweite Hufeisenmarke am Proc. pterygoid. mit ihrer offenen

Seite über den Knochenrand von hinten nach vorn geschoben, so dass die Marke den platten Knochen fest zwischen ihren Armen fasste. — Versuchsdauer 42 Tage. Knochenlänge 43. Die Entfernung der Umbiegungsstelle der vorderen von der der hinteren Marke hat um 9 mm (von 16,2 auf 25,2), die Entfernung der Spitzen der an der Aussenfläche des Knochens gelegenen Arme der beiden Marken um 9,4 mm (von 14 auf 23,4) zugenommen. Doch ist das Resultat auch hier wieder vielleicht nicht ganz einwandsfrei, weil die zweite, den hinteren Knochenrand umfassende Marke sich — bei einiger Kraftanwendung — in der Richtung von vorn nach hinten ein wenig verschieben lässt. Will man im Sinne der Appositionstheorie diesen Einwand erheben, so bleibt es freilich schwer erklärlich, wie es möglich war, dass die hintere Marke, wenn sie sich etwa intra vitam rein mechanisch allmählich immer weiter nach hinten verschoben hat, den hinteren Knochenrand bei der Tödtung des Thieres gerade ebenso zwischen der ganzen Länge ihrer Arme fasste, wie bei Ausführung des Experiments. Das ganze Verhalten dieser hinteren Marke war überhaupt hier, wie in den analogen Versuchen No. 20, 30, 32, 41, ein vollkommen unverändertes geblieben; weder an der Aussen- noch an der Innenfläche des Knochens war die Marke von Knochenmasse überdeckt.

16) 5 Tage altes Thier. Linke Unterkieferhälfte. Erste Hufeisenmarke mit dem einen Arm in ein nach aufwärts gerichtetes Bohrloch der Pars incisiva (etwa 4 mm vor der hinteren Grenze derselben) gesteckt; zweite in ein ebenso gerichtetes Bohrloch der Pars buccalis nahe der hinteren Grenze derselben; beide Marken vollkommen unverrückbar. — Versuchsdauer 43 Tage. Knochenlänge 39. — Die freien Arme beider Marken finden sich grösstentheils von Knochen überdeckt; die Bohrlochsstellen aber waren frei und zur Messung ziemlich gut geeignet. Die Entfernung der Bohrlöcher hat um 1,2 mm (von 12 auf 13,2) zugenommen; die Entfernungen der Spitzen der beiden ursprünglich freien und nachträglich theilweise wieder ausgegrabenen Arme der Marke von 16,1 auf circa 18 mm. (Die letztere Grösse kann wegen der Schwierigkeit der Messung, die dadurch bedingt ist, dass die Spitze der ersten Marke an der Innenfläche, die der zweiten an der Aussenfläche des Knochens freigelegt ist, nicht ganz genau angegeben werden.)

17) 6 Tage altes Thier. Linke Unterkieferhälfte. Es wurde eine Hufeisenmarke mit ihrem hinteren Arm in ein nach oben gerichtetes, in der hintersten Partie der Pars incisiva befindliches Bohrloch gesteckt und ein Stück sehr feinen Silberdrahts durch den unteren Rand des Ramus, circa 3 mm hinter der Grenze der Pars buccalis gezogen und fest zu einem Ringe geknotet. Versuchsdauer 15 Tage. — Der frei gewesene, an der Aussenfläche des Knochens gelegene Arm der Marke fand sich mit Ausnahme seiner äussersten Spitze überall von Knochenmasse überlagert, und kam erst nach Abmeisselung der letzteren wieder frei zu Tage. Der Ring umfasste nach wie vor den Knochen vollkommen unverrückbar, und war an der Aussen- und Innenfläche in gleicher Weise unbedeckt und frei sichtbar. Vom

unteren Rande her war er um etwa 4 mm in die Höhe gerückt. Messungsresultate:

	Bei der Operation.	Am Präparat.	Distanzzunahme.
Knochenlänge	—	49	—
Von der Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke bis zum Knoten des Ringes	12,2	15,8	3,6
Von der Spitze des freien Hufeisenarmes bis zum Knoten des Ringes	12,5	16,2	3,7
Von der Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke zu dem am weitesten nach vorn gelegenen Punkte des Ringes, an der Aussenfläche gemessen	—	14	
Dieselbe Entfernung, an der Innenfläche des Knochens gemessen	—	13,8	

b) An 8—15 Tage alten Kaninchen. (2. Woche.)

18) 8 Tage altes Thier. Rechte Unterkieferhälfte. 3 feine Stiftchen, das mittlere in der Grenzlinie der Pars incisiva und buccalis, das vordere 4,1 mm weiter nach vorn, das hintere 4 mm weiter nach hinten, unterhalb des zweiten Backzahns. — Das etwas verkümmerte Thier crepirte nach 26 Tagen. — Die Entfernung der Stifte von einander war genau dieselbe geblieben. Die Entfernung des ersten Stifts von der Spitze des Schneidezahns hatte von 6 auf 10 mm zugenommen; die Entfernung des hintersten Stifts vom unteren Knochenrand von 1,3 auf 2,0, vom Alveolarrand von 2,8 auf 4,5.

19) 13 Tage altes Thier. Rechte Unterkieferhälfte. 2 rechtwinklig umgebogene Häkchen in Pars incisiva, nahe dem unteren Rand; 2 gerade Stiftchen in Pars buccalis etwa 2 mm oberhalb des unteren Randes. — Versuchsdauer 28 Tage. Knochenlänge 46. — Entfernung des 1. Stifts von der Spitze des Schneidezahns von 4,8 auf 12 gewachsen; Entfernung des 1. Stifts vom 2. unverändert geblieben (4,2); Entfernung des 2. zum 3. hat von 8,1 auf 8,6 zugenommen. Stift 4 ist gänzlich verschoben, in die Zahnreihe hinaufgerückt, und sitzt fest zwischen dem 3. und 4. Backzahn.

20) 11 Tage altes Thier. Rechte Unterkieferhälfte. Hufeisenförmige Goldmarke mit dem hinteren Arm in ein Bohrloch der Pars incisiva gesteckt. Eine zweite Hufeisenmarke mit ihrer offenen Seite den Knochen nahe dem Proc. pterygoideus eng zwischen sich fassend, von hinten so weit als möglich nach vorn über den Knochen geschoben. — Versuchsdauer 29 Tage. Die vordere Marke fand sich grossentheils von neugebildeter Knochenmasse überdeckt; die hintere war weder an der Aussen-, noch an der Innenfläche des Knochens überdeckt, umfasste den Knochen noch gerade so, wie zur Zeit des Experiments und lag aussen und innen in einer flach rinnenförmigen Vertiefung, in der man sie bei einiger Kraftanwendung nach vorn und hinten ein wenig verschieben konnte, weshalb auch dieser Versuch (wie Vers. 15) bezüglich der Distanzzunahme als nicht ganz einwandsfrei anzu-

sehen ist. Die Knochenlänge betrug 41. Die Entfernung der Umbiegungsstellen der Marken von einander hatte um 5,2 mm, von 20,4 auf 25,6 zugenommen, die der Spitze der ersten Marke bis zur Umbiegungsstelle der zweiten um 6 (von 20 auf 26).

21) (s. Fig. 5.) 12 Tage altes Thier. Linke Unterkieferhälfte. 3 hufeisenförmige Marken am unteren Knochenrande; die erste in der Grenzlinie zwischen Pars incisiva und buccalis, die zweite in der Mitte der Pars buccalis, die 3. am Angulus, in der Mitte des unteren Randes des Ramus. — Versuchsdauer 30 Tage. Knochenlänge 40. — Die Umbiegungsstelle der ersten und die der zweiten Marke erscheinen um 0,8 mm (von 6 auf 5,2) näher an einander gerückt; Umbiegungsstelle 2 ist von Umbiegungsstelle 3 um 1,2 mm (10,8 auf 12) weiter abgerückt. Die Entfernung der ersten von der dritten Umbiegungsstelle hat von 16 auf höchstens 16,6 mm zugenommen. Die dritte Marke ist vom unteren Knochenrand um 6 mm in die Höhe gerückt, und reicht mit ihrer nach vorn gerichteten Spitze bis nahe an die Pars buccalis heran.

22) 8 Tage altes Thier. Drei Stiftchen in Pars bucc. und incisiva, in Entfernungen von 4—5 mm von einander. Das sehr verkümmerte Thier crepirte nach 31 Tagen. Die Länge des Unterkiefers betrug 32 mm. Die Stiftchen befanden sich in unveränderter Entfernung von einander.

23) 9 Tage altes Thier. Linke Unterkieferhälfte. Eine hufeisenförmige Drahtmarke in der Mitte der Pars incisiva, die zweite an der Grenzlinie der Pars buccalis und des Ramus. Beim Einbohren des Lochs für die zweite Marke geschah eine Infraction des Knochens; doch liess sich trotzdem die Marke in eine ziemlich unverrückbare Lage bringen. — Eiterung. — Tod des Thieres nach 32 Tagen. — Knochenlänge 37. Die erste Hufeisenmarke, überwachsen, umfasst die Wurzel des etwas verkümmerten Schneidezahns. Die Umbiegungsstellen der Marken sind von 12,2 auf 15 mm auseinandergewichen.

24) 14 Tage altes Thier. Rechte Seite. 3 Stiftchen, das erste in ein nach oben gerichtetes Bohrloch der hintersten Partie der Pars incisiva, das zweite in ein ebenso gerichtetes Bohrloch der Pars buccalis unterhalb des 2. Backzahns gesteckt; das dritte in horizontaler Richtung durch den Ramus gesteckt, derart, dass das Stiftchen um $\frac{1}{2}$ mm vor der Knochenoberfläche prominent blieb. — Versuchsdauer 35 Tage. Knochenlänge 43. Das erste Stiftchen fand sich in unveränderter Lage; das zweite war gelockert und zur Messung ungeeignet; das dritte hatte eine senkrecht aufwärts gerichtete Lage angenommen und lag fest im Knochen eingebettet. Die Entfernung des ersten Stiftchens vom dritten hat um 1,5 (von 16,3 auf 17,8 mm) zugenommen.

25) 12 Tage altes Thier. Rechte Seite. 3 hufeisenförmige Silberdrahtmarken am unteren Rande, die erste an der hinteren Grenze der Pars incisiva, die zweite unterhalb des 2. Backzahns, die dritte in der hinteren Partie des Ramus. — Eiterung. — Versuchsdauer 38 Tage. Messungsresultate:

	Bei der Operation.	Am Präparat.	Distanz-zunahme.
Knochenlänge	—	37	—
Umbiegungsstelle der 1. zu der der 2. Marke	4,7	4,7	0
- - 2. - - - 3. -	12,6	14,6	1,8
- - 1. - - - 3. -	16,0	18,5	2,5
Spitze des freien Arms der 1. zu der der 3. Marke	13,4	15,6	2,2

26) 10 Tage altes Thier. Rechte Seite. Hufeisenförmige Silberdrahtmarke an der Grenze der Pars incisiva und buccalis; feiner, festgeknoteter, unverrückbarer Drahtring am unteren Ende des Ramus. — Versuchsdauer 40 Tage. Knochenlänge 40. Die Entfernung der Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke zum Knoten des Ringes hat von 15 auf 16,8 mm zugenommen; von der Spitze des freien Armes der Hufeisenmarke zum Bohrloch des Ringes von 14,2 auf 16,5.

27) (s. Fig. 6.) 11 Tage altes Thier. Rechte Seite. Eine Hufeisenmarke am unteren Rande der Pars buccalis unterhalb des 2. Backzahns; eine zweite im Ramus derart befestigt, dass beide zugespitzte Enden der Marke von der äusseren Fläche gegen die innere hin und zugleich in der Richtung gegen die Incisura semilunaris post. durch die dünne Knochenwand (ohne vorher eingefügtes Bohrloch) hindurchgesteckt wurden. — Versuchsdauer 60 Tage. Knochenlänge 43. — Die Entfernung der beiden Marken von einander (14 zwischen den Umbiegungsstellen der Marken, 13 von der Spitze des freien Armes der vorderen zur Umbiegungsstelle der hinteren Hufeisenmarke) ist unverändert geblieben. Dies auffällige Resultat findet vielleicht seine Erklärung in dem Umstande, dass das Wachsthum des Knochens in der Gegend der Incisura zurückgeblieben ist, vielleicht in Folge des Reizes, den die scharf zugespitzten Enden der 2. Klammer auf die Musculatur an der Innenfläche des Knochens ausgeübt haben. Die Tiefe der Incisur beträgt an dem Präparat etwa 8 mm, während sie am normalen Unterkiefer von gleicher Länge circa 5 mm misst (vgl. die Abbildung Fig. 6).

28) 8 Tage altes Thier. Rechte Seite. Ein sehr feines Uhrmacherschraubennägelchen in die Mitte der Pars incis., ein zweites in die Mitte der Pars bucc. — Versuchsdauer 70 Tage. Die erste Marke findet sich an der Innenfläche der Pars incis., die zweite steckt mitten im 3., kümmerlich entwickelten und schiefstehenden Backzahn. Bei der Operation waren die beiden Nägelchen 10,5 mm von einander entfernt; nach ihrer Wanderung beträgt ihre Distanz 12,3 mm.

29) 10 Tage altes Thier. Linke Seite. Hufeisenmarke an der hinteren Grenze der Pars incisiva, schräg nach vorn und aufwärts gerichtet; feiner geknoteter Ring etwa in der Mitte des unteren Randes des Ramus. Versuchsdauer 145 Tage. Knochenlänge 55. Die vordere Hufeisenmarke steckt mit ihrem unteren Arm fest im Nagezahn und hat das Vorrücken des gänzlich verkümmert gebliebenen Zahns gehindert. Die hintere Marke ist vom

unteren Rande um 5 cm nach aufwärts gerückt. Die Entfernung von der Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke zum Bohrloch des Ringes hat um 2,2 (von 16,8 auf 19), die der Spitze des freien Hufeisenarms zum Bohrloch des Ringes um 3,3 (von 20,5 auf 23,8) zugenommen.

c) An 15—21 Tage alten Kaninchen. (3. Woche.)

30) 18 Tage altes Thier. Linke Seite. Erste Hufeisenmarke an der hinteren Grenze der Pars incisiva, zweite in Pars buccalis, dritte über den hinteren Knochenrand dicht unter Proc. pterygoideus von hinten nach vorn geschoben, letztere fast ganz unbeweglich. — Versuchsdauer 40 Tage. Knochenlänge 43. Die beiden ersten Marken sind in unveränderter Entfernung von 7 mm geblieben; die dritte Hufeisenmarke hat sich von der ersten um 5,5 mm (19,5—25) weiter entfernt. (Bezüglich der dritten, über den Knochenrand geschobenen Hufeisenmarke vgl. die Bemerkungen bei Exper. 13 und 15.)

31) 16 Tage altes Thier. Linke Seite. Hufeisenmarke in der Mitte der Pars incisiva; feiner festgeknoteter Silberring am Proc. pteryg. — Das verhältnissmässig wenig gewachsene Thier wurde nach 85 Tagen getödtet. Die Hufeisenmarke umfasste mit ihren beiden Armen die Wurzel des Schneidezahns; in Folge davon ist der Schneidezahn gegen den rechten um 2 mm weniger nach vorn gerückt, während andererseits die nach oben gerichtet gewesenen Enden der Hufeisenmarke durch den Zug des vorrückenden Zahnes zugleich etwas nach vorn gerichtet sind. Die Entfernung des Ringes von der Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke hat in gänzlich unzweideutiger Weise um fast 5 mm (26—30,8) zugenommen. Der Ring ist vom Proc. pterygoideus **nicht** nach vorn gerückt. Beim Vergleich der linken operirten mit der rechten nicht operirten Unterkieferhälfte ergab es sich, dass beide Hälften **genau gleich lang** waren (41 mm).

32) (s. Fig. 7.) 18 Tage altes Thier. Rechte Seite. Erste Hufeisenmarke an der hinteren Grenze der Pars incisiva, zweite am Proc. pteryg. von hinten her über den Knochen nach vorn geschoben und fast vollkommen festsitzend. — Versuchsdauer 96 Tage. Knochenlänge 51. Der ursprünglich freie Arm der ersten Klammer fand sich vollkommen von neugebildeter Knochenmasse überdeckt. Die zweite Hufeisenmarke umfasste den Knochen genau so, wie bei Anstellung des Experiments; sie war weder von hinten, noch von aussen oder innen her durch Knochenmasse bedeckt. Die Umbiegungsstellen der Hufeisenmarken hatten eine Distanzzunahme von 7,8 (20,6—28,4), die Enden derselben um 8,6 (17—25,6) erfahren. (Bezüglich der Verschiebbarkeit der hinteren Hufeisenmarke vgl. wieder die Bemerkungen bei Experiment 13 und 15.)

d) An 22—29 Tage alten Thieren. (4. Woche.)

33) 22 Tage altes Thier. Linke Seite. Hufeisenmarke an der hinteren Grenze der Pars incisiva; feiner fest geknoteter Ring am Proc. pterygoideus. — Versuchsdauer 28 Tage. Knochenlänge 40. Die Entfernung des Bohrlochs der Hufeisenmarke von dem des Ringes hat um 1,1 (19,1—20,2)

zugenommen; die der Spitze des freien Armes der Hufeisenmarke zum Knoten des Rings um 1,5 (22,8 – 24,3).

34) 24 Tage altes Thier. Linke Seite. 4 feine Stiftchen, nahe dem unteren Knochenrande, der 1. an der hinteren Grenze der Pars incisiva; der 2. in der Mitte der Pars buccalis, der 3. am Anfangstheil des Ramus, der 4. nahe dem Proc. pterygoideus. — Versuchsdauer 32 Tage. Messungsresultate:

	bei der Operation.	am Präparat.	Distanz-zunahme.
Knochenlänge	—	42	—
Stift 1 bis 2	7	7,9	0,9
- 2 - 3	8,9	10,0	1,1
- 1 - 3	15,5	17,3	1,8
- 3 - 4	9	8	—1
- 1 - zur Schneidezahnspitze . .	12	15	
- 4 - zum unteren Knochenrand	3	5,8	
- 4 - - hinteren Knochenrand	2	5	

Es hat also in diesem Falle auffälliger Weise eine Annäherung der Stifte 3 und 4 an einander stattgefunden. Sollte der Grund dieser Annäherung in einer nachträglich zufällig geschehenen Verschiebung des nicht ganz fest am Knochen haftenden Stifts 3 gelegen haben, so würde dadurch die anscheinend geschehene Distanzzunahme zwischen Stift 3 und 2 sich ziemlich auf 0 reduciren.

35) 29 Tage altes Thier. Rechte Seite. Erste hufeisenförmige Silberdrahtmarke an der hinteren Grenze der Pars incisiva; zweite am Angulus, nahe dem Proc. pterygoideus; letztere so befestigt, dass die Spitze des hinteren Armes von der Innenfläche des Knochens her gegen die Aussenfläche hin durch den Knochen hindurchgesteckt wurde, so dass also beide Spitzen der zweiten Hufeisenmarke auf der Aussenfläche des Knochens lagen. Beide Marken vollkommen fest. — Versuchsdauer 44 Tage. Knochenlänge 43. Die Umbiegungsstellen der Hufeisenmarke sind von 22 auf 24, also um 2 mm auseinandergewichen.

36) 29 Tage altes Thier. Rechte Seite. Eine hufeisenförmige Silberdrahtmarke vorn und eine eben solche Goldmarke hinten genau an denselben Stellen und in derselben Weise wie bei Experiment 35 befestigt. — Versuchsdauer 36 Tage. Knochenlänge 45. Die Umbiegungsstellen der Marken sind um 1,6 mm (20,3 auf 21,9) auseinandergewichen.

37) (s. Fig. 8.) 29 Tage altes Thier. Rechte Seite. Zwei hufeisenförmige Marken, ebenso wie bei Experiment 35 und 36 gelagert und befestigt; beide vollkommen fest. — Versuchsdauer 47 Tage. Knochenlänge 45. Die Entfernung der Umbiegungsstellen der Hufeisenmarken von einander hat von 22,1 auf 24,8, also um 2,7 mm zugenommen.

(Ein vierter, den drei letzterwähnten analoger Versuch bei einem 22 Tage alten Thiere, mit 49tägiger Versuchsdauer, ergab, dass in diesem Falle die Hufeisenmarken nicht auseinandergewichen waren. Es war in diesem Falle

beim Hindurchstecken der zweiten Marke durch die Wand des Ramus eine Infraction des Knochens geschehen.

38) (s. Fig. 9.) 22 Tage altes Thier. Rechte Seite. Hufeisenmarke an der hinteren Grenze der Pars incisiva, mit dem hinteren Arm im Bohrloch, mit dem vorderen der äusseren Knochenfläche anliegend, gerade nach oben gerichtet. Feiner Silberring, fest geknotet, innerhalb des Bohrlochs ein wenig beweglich, aber in seinen sonstigen Verhältnissen zum Knochen vollkommen unverschiebbar am hinteren Rande des Ramus, dicht unterhalb des Proc. pterygoideus.

Versuchsdauer 134 Tage. Der vordere Arm der Hufeisenmarke ist von Knochensubstanz überdeckt und muss durch Abmeisselung der überdeckenden Massen ausgegraben werden. Der Ring befindet sich in unveränderter Lage in seinem Bohrloch am hinteren Knochenrande, weder von hinten, noch von aussen oder innen von Knochenmasse überdeckt. Messungsresultate:

	Bei der Operation.	Am Präparat.	Distanz-zunahme.
Knochenlänge	—	55	—
Entfernung von der Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke zum hintersten Punkte des Ringes	24,5	32	7,5
Bohrloch der Hufeisenmarke zum hinteren Knochenrand an der Stelle des Ringes	24	30,8	6,8
Entfernung der beiden Bohrlöcher von einander	23,8	30	6,2

39) (s. Fig. 10.) 28 Tage altes Thier. Linke Seite. Hufeisenförmige Silberdrahtmarke an der hinteren Grenze der Pars incisiva, mit beiden Enden in das Bohrloch gesteckt. Ring aus feinem, durch ein 1½ mm vor dem hinteren Knochenrand gelegenes Bohrloch gezogenem Silberdraht am Proc. pterygoideus, fest geknotet, unverrückbar. — Versuchsdauer 192 Tage. Die Hufeisenmarke wurde durch Aufmeisselung zu Gesichte gebracht. Der Ring war vom hinteren Knochenrand um circa 5 mm nach vorn gerückt, umschloss nach wie vor ein Knochenstück von circa 1½ mm Breite, und war weder an der Aussen-, noch an der Innenfläche von Knochensubstanz bedeckt. — Die Knochenlänge betrug 56 mm. Die Entfernung des Bohrlochs des Ringes von der Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke hat um 1,9 (von 24,1 bis 26 mm) zugenommen; die Entfernung von dem am meisten nach hinten gelegenen Punkte des Ringes bis zur Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke um 2,1 (25,9 bis 28). — Das Präparat zeigt unterhalb des Proc. pterygoideus an der Aussen- und Innenfläche eine vom hinteren Knochenrand bis an den Ring verlaufende eigenthümliche Rinne, deren Vorhandensein den Eindruck hervorruft, als sei der Ring auf dem durch die Rinne angedeuteten Wege nach vorn gezerrt worden (vgl. ob. die bezügliche Bemerkung bei Humphry's Experimenten).

40) (s. Fig. 11.) 28 Tage altes Thier. Linke Seite. Hufeisenförmige Silberdrahtmarke mit beiden Armen in ein Bohrloch gesteckt, welches in der hinteren Grenzlinie der Pars incisiva, circa 1 mm oberhalb des unteren

Knochenrandes beginnend, etwas schräg nach oben und hinten verlief. Die Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke ragte um circa ½ mm aus dem Bohrloch hervor und steckte im Uebrigen vollkommen unverrückbar im Bohrloch. Ring von circa 2 mm Durchmesser aus sehr feinem Silberdraht, fest geknotet, am hinteren Knochenrand dicht unterhalb des Proc. pterygoid. Das feine, mittelst einer englischen Nähnadel erzeugte Bohrloch für den Ring war circa 1½ mm vom hinteren Knochenrand entfernt; die hinterste Partie des Ringes lag also circa ½ mm hinter dem hinteren Knochenrand. — Versuchsdauer 207 Tage. Die Hufeisenmarke wurde durch Aufmeisselung des Knochens zu Gesichte gebracht; sie war durch Auflagerung von Knochensubstanz vom unteren Rande her weiter nach oben gewandert, so dass ihre Umbiegungsstelle jetzt beinahe 4 mm vom unteren Knochenrande entfernt war. Der Ring hatte seine unveränderte Lage am hinteren Knochenrande behalten, überragte denselben nach wie vor nach hinten und lag hinten, aussen und innen ganz ebenso frei zu Tage, wie bei der Operation. — Messungsresultate:

	Bei der Operation.	Am Präparat.	Distanzzunahme.
Knochenlänge	—	57	—
Bohrloch des Ringes bis zur Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke . .	23,0	31,8	8,8
Hinterer Knochenrand an der Stelle des Ringes bis zur Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke	24,2	34,0	9,8
Hinterster Punkt des Ringes bis zur Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke	25,1	34,3	9,2

e) An 37—42 Tage alten Thieren. (6. Woche.)

41) 40 Tage altes Thier. Rechte Seite. 3 Hufeisenmarken, die erste in Pars incisiva, die zweite in Pars buccalis; die dritte über den hinteren Knochenrand nach vorn geschoben. — Nach 31 Tagen fanden sich die beiden ersten Hufeisenmarken in unveränderter Entfernung; die zweite Hufeisenmarke von der dritten aber war, wie sich bei der Messung der Abstände ihrer Umbiegungsstellen von einander ergab, um 1,5 mm (von 19,0 auf 20,5) weiter abgerückt. Bei der Messung der Spitzen der an der Aussenfläche des Knochens gelegenen Arme der zweiten und dritten Hufeisenmarke ergab sich nur eine Distanzzunahme von 0,5 mm.

(Bei zwei anderen 40 Tage alten Thieren liess sich nach Ablauf von weiteren 40 Tagen eine Distanzzunahme der eingefügten Hufeisenmarken nicht constatiren.)

42) 40 Tage altes Thier. Rechte Seite. Hufeisenmarke in Pars buccalis unterhalb des 2. Backzahns. Fest geknoteter Ring am Proc. pterygoideus. — Versuchsdauer 120 Tage. Die in den 2. Backzahn eingedrungen gewesene Hufeisenmarke ist mit diesem bis an den freien Alveolarrand hinaufgerückt, während der Zahn ein wenig unterhalb des Niveaus der übrigen Zähne geblieben ist. Der Ring lag in vollkommen unveränderter Weise, nirgends überdeckt, am Proc. pterygoideus. — Messungsergebnisse: Die Knochenlänge

betrug 59 mm. Die Entfernung der Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke bis zum Bohrloch des Ringes hatte um 4,4 (25,1 – 29,5), die der Umbiegungsstelle der Hufeisenmarke zum hinteren Knochenrand an der Stelle des Ringes um 4,2 (26,8 bis 31), die des Endes des freien Arms der Hufeisenmarke bis zum Bohrloch des Ringes um 5,5 mm (24,5 – 30) zugenommen. (Die Distanzzunahmen sind offenbar im Wesentlichen durch die Verschiebung der vorderen Marke bedingt.)

Die Resultate, zu welchen die 42 hier mitgetheilten Experimente hinsichtlich der Frage des appositionellen oder expansiven Unterkieferwachsthums geführt haben, sind keineswegs in allen Fällen übereinstimmende gewesen. Die Experimente müssen vielmehr je nach der Verschiedenheit ihrer Resultate in folgende Gruppen geordnet werden.

I. 35 Experimente, bei welchen während des Wachsthums des Unterkiefers ein Auseinanderrücken der im Knochen fixirten Marken stattgefunden hat. Unter diesen befinden sich

1) 23 Experimente, bei welchen die Marken vollkommen fest und unverrückbar im Knochen fixirt waren und während der Versuchsdauer fixirt geblieben sind, bei welchen demnach das wirklich geschehene Auseinanderrücken der markirten Knochenstellen als ganz unzweideutig erscheinen muss. Unter diesen 23 Experimenten befinden sich zunächst

a) 7 Experimente, deren Werth dadurch als ein relativ geringer erscheinen könnte, dass das Auseinanderrücken nicht mehr als 1—1,5 mm betragen hat.

Thier.	Alterstage d. Thieres beim Experim.	Versuchsdauer in Tagen.	Distanzzunahme der Marken in mm.	Art der Markirung.	Bemerkungen.
Kaninchen	3	20	1,0	2 Stiftchen in Pars inc. und bucc.	
dito	5	21	1,0	Hufeisenmarke in Pars inc.; fest geknoteter Ring im Ramus.	
dito	6	22	1,0	Hufeisenmarke in Pars inc.; zwei fest geknotete Ringe im Ramus.	
dito	3	40	1,3	2 Stiftchen in Pars inc. und nahe dem hinteren Knochenrand.	
dito	5	43	1,2	2 Hufeisenmarken in Pars inc. und bucc.	
dito	6	75	1,3	Hufeisenmarke in Pars inc.; fest geknoteter Ring im Ramus.	Möglicherweise hat eine Distanzzunahme von 3,7 mm stattgefunden; vollkommen sicher ist aber nur die von 1,3 mm.
dito	22	28	1,1 bis 1,5	Hufeisenmarke in Pars inc.; fest geknoteter Ring am Proc. pteryg.	

b) 8 Experimente, bei welchen die markirten Stellen um 1,6 bis 2,7 mm auseinandergerückt sind.

No. des Experiments.	Thier.	Alterstage des Thieres beim Experiment.	Versuchsdauer in Tagen.	Distanzzunahme der Marken in mm.	Art der Markirung.	Bemerkungen.
13.	Kaninchen	5	36	2,1	Eine Hufeisenmarke in Pars inc., zwei im Ramus.	Distanzzunahme zwischen 1. u. 3. Klammer wahrscheinlich 4,3 mm.
25.	dito	12	38	2,5	3 Hufeisenmarken am unteren Knochenrand in Pars inc., bucc. und im Ramus.	
26.	dito	10	40	1,8	Hufeisenmarke in Pars inc.; fest geknoteter Ring im Ramus.	
29.	dito	10	145	2,2	ebenso.	
35.	dito	29	44	2,0	Hufeisenmarken in Pars incis. und am Angulus.	
36.	dito	29	40	1,6	ebenso.	
37.	dito	29	47	2,7	ebenso.	abgebildet in Fig. 8.
39.	dito	28	192	2,0	Hufeisenmarke in Pars inc.; fest geknoteter Ring am Proc. pterygoid.	abgebildet in Fig. 10.

c) 3 Experimente, bei welchen die markirten Stellen um 3,6—5 mm auseinandergerückt sind.

No. des Experiments.	Thier.	Alterstage des Thieres beim Experiment.	Versuchsdauer in Tagen.	Distanzzunahme der Marken in mm.	Art der Markirung.	Bemerkungen.
2.	Ziege	6	65	4,6	Ringe in Pars bucc. und am Angulus.	
3.	dito	6	75	3,6	ebenso.	
31.	Kaninchen	16	85	5,0	Hufeisenmarke, den Nagezahn umfassend, in Pars inc.; fest geknoteter Ring aus feinem Silberdraht am Proc. pterygoid.	

d) 5 Experimente, deren Werth durch die erhebliche Distanzzunahme von 7—10 mm ein ganz besonders grosser ist.

Thier.	Alterstage d. Thieres beim Experim.	Versuchsdauer in Tagen.	Distanzzunahme der Marken in mm.	Art der Markirung.	Bemerkungen.
Ziege	5	86	9	Ringe in Pars inc. und am Angulus.	abgebildet in Fig. 1.
dito	21	63	8,4	ebenso.	abgebildet in Fig. 2.
dito	28	98	10	2 fest geknotete Ringe aus feinem Silberdraht in Pars inc. und am Angulus.	abgebildet in Fig. 3.
Kaninchen	22	134	7	Hufeisenmarke in Pars inc.; fest geknoteter Ring aus feinem Silberdraht am Angulus.	abgebildet in Fig. 9.
dito	28	207	9	ebenso.	abgebildet in Fig. 11.

2) 5 Experimente, bei welchen 4mal die sehr bedeutende Distanzzunahme der Marken um 5,2, bezw. 5,5, 8 und 9 mm und 1mal, selbst noch bei einem bereits 40 Tage alten Kaninchen, die geringfügige Distanzzunahme von circa 1 mm zur Beobachtung kam, bei welchen aber allenfalls ein Einwand gegen die Annahme des wirklich geschehenen Auseinanderrückens der markirten Knochenstellen aus dem Umstande hergeleitet werden könnte, dass die in den betreffenden Experimenten am Ramus des Unterkiefers befindliche hufeisenförmige Marke nicht mittelst eines Bohrlochs fixirt war, sondern nur den Knochenrand mit ihren beiden Armen zwischen sich fasste.

Thier.	Alterstage d. Thieres beim Experim.	Versuchsdauer in Tagen.	Distanzzunahme der Marken in mm.	Art der Markirung.	Bemerkungen.
Kaninchen	5	42	9	Erste Hufeisenmarke an d. Grenze zwischen Pars incis. und bucc.; zweite am Proc. pteryg.	abgebildet in Fig. 4.
dito	11	29	5,2	Erste Hufeisenmarke in Pars inc., zweite am Proc. pterygoid.	Zweite Hufeisenm. in rinnenförmigen Vertiefungen der lateralen und medialen Knochenwand vorgefunden.
dito	18	40	5,5	Erste Hufeisenmarke in Pars inc., zweite in Pars bucc., dritte am Proc. pterygoid.	
dito	18	96	8	Erste Hufeisenmarke in Pars inc., zweite am Proc. pterygoid.	abgebildet in Fig. 7.
dito	40	31	0,5 bis 1,5	Erste Hufeisenmarke in Pars inc., zweite in Pars bucc., dritte am Proc. pterygoid.	

3) 7 Experimente, bei welchen ein anderweitiger Zweifel darüber obwalten kann, ob die markirten Knochenstellen sich wirklich von einander entfernt haben, oder ob nicht die beobachtete Distanzzunahme der Marken blos auf Rechnung einer geschehenen Verschiebung der Marken zu setzen ist.

No. des Experiments.	Thier.	Alterstage des Thieres beim Experiment.	Versuchsdauer in Tagen.	Distanzzunahme der Marken in mm.	Art der Markirung.	Bemerkungen.
7.	Kaninchen.	5	18	1,0	Hufeisenmarke in Pars inc., fester Ring im Ramus.	Zwei einander widersprechende Messungsresultate.
9.	dito	3	21	1,6	3 Stifte.	Der dritte Stift nicht ganz festsitzend.
23.	dito	9	32	2,8	2 Hufeisenmarken in Pars inc. und bucc.	Schneidezahnwurzel von der ersten Hufeisenmarke umfasst.
24.	dito	14	35	1,5	3 Stiftchen in Pars inc., bucc. und im Ramus.	Das dritte Stiftchen wurde in veränderter Lage vorgefunden.
28.	dito	8	70	1,8	2 Schraubennägelchen in Pars inc. und bucc.	Das zweite Nägelchen mit dem 3. Backzahn in die Höhe gerückt.
34.	dito	24	32	1,8	4 Stiftchen.	Der Distanzzunahme des 1. vom 3. Stift um 1,8 mm steht eine Annäherung des 3. und 4. Stiftes um 1 mm gegenüber.
42.	dito	40	120	4,2	Hufeisenmarke in Pars bucc., Ring am Proc. pterygoid.	Die Hufeisenmarke ist mit dem 2. Backzahn in die Höhe gerückt.

II. 7 Experimente, bei welchen 6mal gar kein und 2mal (Experiment 19 und 21) ein minimales, 0,5—0,6 mm betragendes, also in den Bereich der Irthumsmöglichkeiten fallendes Auseinanderrücken der Marken stattgefunden hat.

No. des Experiments.	Thier.	Alterstage des Thieres beim Experiment.	Versuchsdauer in Tagen.	Distanzzunahme der Marken in mm.	Art der Markirung.	Bemerkungen.
1.	Ziege.	5	95	0	3 Ringe; sämmtlich in Pars bucc.	
12.	Kaninchen.	3	30	0	3 Stiftchen in Pars inc. und bucc.	Das dritte Stiftchen mit dem 3. Backzahn in die Höhe gerückt.
18.	dito	8	26	0	3 Stiftchen in Pars inc. und bucc.	Verkümmert gebliebenes Thier.
19.	dito	13	28	0,5	Häkchen und Stiftchen in Pars inc. und bucc.	
22.	dito	8	31	0	3 Stiftchen in Pars inc. und bucc.	Verkümmert gebliebenes Thier.
27.	dito	11	60	0	Erste Hufeisenmarke in Pars bucc.; zweite im Ramus, mit ihren freien Enden von vorn nach hinten durch die dünne Knochenwand hindurchgesteckt.	Abgebildet in Fig. 6. Das auffällige Resultat vielleicht erklärlich durch Zurückbleiben des Wachsthums des Kiefers in der Gegend der Incisur.
21.	dito	12	30	0,6	3 Hufeisenmarken am unteren Knochenrand.	Abgebildet in Fig. 5. Die 3. Hufeisenmarke ist vom unteren Knochenrand um 3 mm in die Höhe gerückt, und hat ihre unveränderte Entfernung von den übrigen Marken beibehalten. Ungelöster Widerspruch des Resultats mit den Resultaten der Experimente der Gruppe I.

Wenn wir nunmehr zur kritischen Betrachtung der durch die hier mitgetheilten 42 Experimente gewonnenen Präparate schreiten, so wird unser Interesse in erster Reihe gefesselt durch die drei Ziegenunterkiefer und die beiden Kaninchenunterkiefer der Gruppe I 1d (Exp. 1 Fig. 1; Exp. 5 Fig. 2; Exp. 6 Fig. 3; Exp. 38 Fig. 9; Exp. 40 Fig. 11). An den Ziegenunterkiefern waren je zwei vollkommen unverrückbare Ringe mittelst Bohrlöchern in den Knochen eingefügt worden; an denen der Kaninchen je ein fest

zusammengeknoteter Ring am Proc. pterygoideus und je eine Hufeisenmarke, die mit dem einen Arm fest in einem langen Bohrloch der Pars incisiva steckte. Alle Marken fanden sich nach Ablauf der Versuchszeit ganz ebenso in ihren Bohrlöchern liegend wieder vor, wie sie unmittelbar nach Ausführung des Experiments gelegen hatten, und dabei waren doch die Marken der Ziegenunterkiefer nach 63 bezw. 86 und 98 Tagen um 8.4 bezw. 9 und 10, die der Kaninchenunterkiefer nach 134 bezw. 207 Tagen um 7 bezw. 9 mm auseinandergerückt.

Die hinteren Marken befanden sich entweder wie bei den Kaninchen nach wie vor genau am hinteren Knochenrande wieder vor, oder, wie bei den Ziegen, nahezu in ihrer ursprünglichen Entfernung vom hinteren Knochenrande. Es hatte also (bei den ersteren) keine oder (bei den letzteren) höchstens eine verhältnissmässig sehr geringe Apposition am hinteren Rande des Ramus adscendens stattgefunden. An den beiden Kaninchenpräparaten hätte es gar nicht der Einfügung der vorderen Marken in die Pars incisiva und des Nachweises ihrer Distanzzunahme von den hinteren Marken bedurft, um die Irrthümlichkeit der Lehre des ausschliesslich durch Apposition vom hinteren Rande her geschehenden Längenwachsthums des Kiefers zu beweisen. Die (aus den Abbildungen Fig. 9 und 11 sehr gut ersichtliche) Thatsache allein, dass der am Proc. pterygoideus des hinteren Randes befindliche Ring nach wie vor am Proc. pterygoideus liegen bleibt und nicht nach vorn rückt, würde schon zum Beweise jener Irrthümlichkeit genügt haben.

Eben dieselben hinteren Marken fanden sich bei den Kaninchen weder lateralwärts, noch medialwärts verschoben. Die von vielen Autoren nach dem Vorgange Welcker's und Humphry's[1]) vertretene Annahme einer an der medialen Wand geschehenden Resorption bei gleichzeitiger Apposition an der lateralen Wand entspricht also ebenfalls nicht den thatsächlichen Verhältnissen.

[1]) Vgl. Humphry, a. a. O. S. 3. Ein Blick auf Humphry's Abbildungen seiner Präparate, (s. ob. S. 504—506) bei denen die Marken ebenso wie in meinen Versuchen weder lateralwärts noch medialwärts verschoben waren, ergiebt, dass Humphry zu seiner hier in Rede stehenden Annahme nach den Ergebnissen seiner Versuche ganz und gar nicht berechtigt war.

Auch der Umstand hat für sich allein schon volle Beweiskraft gegen die Lehre vom ausschliesslich appositionellen Wachsthum, dass an den Präparaten 38 und 40 die betreffenden Marken mehr als 30 mm von einander entfernt sind. Wenn die ursprüngliche Entfernung von etwas über 20 mm gar nicht notirt worden oder die Notiz verloren gegangen wäre, so wüssten wir doch, dass die ursprüngliche Entfernung viel weniger als jetzt betragen haben muss, und dass also die Marken jedenfalls auseinander gerückt sind. Denn die ganze Entfernung von der hinteren Grenze der Pars incisiva bis zum hinteren Rande des Ramus beträgt bei 3—4 Wochen alten Kaninchen — und in diesem Alter befanden sich ja bei der Operation die betreffenden Thiere — nicht mehr als etwa 20 mm.

Sollte schliesslich irgend Jemand auf die Vermuthung kommen, dass es sich bei meinen Präparaten um einen durch den operativen Eingriff hervorgerufenen pathologischen Vorgang gehandelt haben könne, der uns vielleicht bezüglich unserer Schlussfolgerungen irreführt, so braucht dem gegenüber nur auf meine photolithographischen Abbildungen verwiesen zu werden, an welchen man ausser eben dem Vorhandensein der Marken selber nichts Pathologisches wird entdecken können. Auch die etwaige Annahme, dass hier etwa der bekannte Vorgang des „Reizungswachsthums" mitgespielt haben könne, lässt sich mit Bestimmtheit durch die Thatsache widerlegen, dass die operirte Kieferhälfte mit der nicht operirten entweder gleiche Länge hat, wie bei Exp. 31, oder gar etwas kürzer ist (wie bei Exp. 5 und 6), in keinem Falle aber länger, als die nicht operirte Hälfte.

Kurz, wenn wir, um mit E. du Bois-Reymond's Wort in seiner classischen Rede „Darwin versus Galiani" zu sprechen, an diesen Präparaten „die gesuchte Wahrheit so unparteiisch prüfen, als läge uns Alles daran, das Gegentheil zu beweisen", so wird uns doch nimmermehr etwas anderes übrig bleiben, als den Schluss zu ziehen, dass die Marken durch Expansion auseinander gewichen sind, und dass mithin die Lehre vom ausschliesslich appositionellen Wachsthum eine ganz und gar verkehrte ist.

Beinahe ebenso wichtig, wie die Präparate der Gruppe I 1d sind diejenigen der Gruppe I 1c. An dem Ziegenunterkiefer des Exp. 2 waren die unverrückbar mittelst Bohrlöchern eingefügten Ringe um 4,6 mm, an dem des Exp. 3 um 3,6 mm auseinander gewichen. An dem Kaninchenunterkiefer des Exp. 31 wurde, wie in Exp. 38 und 40, der am Proc. pterygoid. des 16 Tage alten Thieres befestigte Ring nach 85 Tagen wiederum am Proc. pterygoideus vorgefunden. Es liegen also auch bei diesem Präparate Verhältnisse vor, welche den obigen Erörterungen nach die Knochenexpansion schon für sich allein, d. h. auch dann bewiesen haben würden, wenn nicht auch noch ausserdem die Messung eine Distanzzunahme von 5 mm von der vorderen Marke ergeben haben würde.

Die 7 Experimente der Gruppe I 1a und die 8 Experimente der Gruppe I 1b sind, wenn auch die Distanzzunahmen der betreffenden Marken nur 1 bis 2,7 mm betragen haben, doch ebenso untrügliche Beweise des expansiven Wachsthums, wie die bisher erörterten. Die Marken waren in diesen 15 Experimenten ebenfalls vollkommen gut in Bohrlöchern fixirt, und ich kann versichern, dass Messungsirrthümer ausgeschlossen sind, da hier, wie überall jede einzelne Messung 3 oder 4mal auf ihre Richtigkeit hin controlirt worden ist, ehe ihr Werth notirt wurde.

Von nicht geringer Wichtigkeit sind endlich auch die durch Exp. 15, 20, 30 und 32 gewonnenen Kaninchenpräparate der Gruppe I 2. Zwei dieser Präparate (15 und 32) sind in Fig. 4 bezw. Fig. 7 abgebildet. Die Distanzzunahme der bei den 5 bis 18 Tage alten Thieren eingefügten Marken betrug nach 29 bis 96 Tagen 5,2 bis 9 mm. Allerdings waren bei diesen Experimenten die am hinteren Knochenrand angebrachten und die ganze Knochenwand zwischen sich fassenden Hufeisenmarken nicht mittelst Bohrlöchern eingefügt worden. Indess ist doch ein hieraus etwa herzuleitender Einwand gegen den Werth der Experimente kein durchschlagender. Denn es würde nicht leicht sein, sich vorzustellen, dass die mit ihren Armen fest gegen die laterale und mediale Wand des Knochens angedrückten Marken sich allmählich nach hinten verschoben haben, und dass lediglich in Folge dieser Verschiebung die Umbiegungsstellen der Hufeisenmarken hinter dem durch Apposition immer weiter nach

hinten gerückten Knochenrande verblieben sind. War ja doch beispielsweise in Experiment 20 die Hufeisenmarke so fest an den Knochen angedrückt gewesen, dass sie sich beim Schluss des Experiments in rinnenförmigen Vertiefungen der lateralen und medialen Knochenwand vorfand! Im Uebrigen wird das Resultat der Experimente 15, 20, 30 und 32 durch dasjenige der Experimente der Gruppen I 1c und I 1d gestützt, bei welchen, wie wir sahen, eben so grosse oder noch grössere Distanzzunahmen an vollkommen unverrückbar fixirten Marken constatirt werden konnten.

Ich bin nach Kräften bemüht gewesen, bei den bis hierher besprochenen Präparaten nicht allein die Expansion nachzuweisen, sondern auch zugleich Genaueres über die quantitativen Verhältnisse der Apposition und Expansion an den einzelnen Abschnitten des Knochens und auf den verschiedenen Altersstufen der Thiere festzustellen. Indess vermag ich doch bezüglich dieser Details noch keineswegs irgend welche allgemein giltigen Gesetze aufzustellen. Es wäre ein vergebliches Bemühen und ich nehme deshalb auch ganz davon Abstand, selbst auch nur die Altersstufen der Thiere angeben zu wollen, auf welchen die Expansion, und diejenigen, auf welchen die Apposition ganz besonders lebhaft ist. Ich kann höchstens auf das Eine hinweisen, dass ich bei Kaninchen, entgegen meiner Vermuthung, im Allgemeinen auffälligere Resultate bezüglich des Expansionswachsthums erhalten habe, wenn die Thiere bereits 3—4 Wochen alt, als wenn sie jünger waren — ein Umstand, der vielleicht mit der besonders starken Entwickelung des Backzahngebisses auf der betr. Altersstufe in Zusammenhang zu bringen ist.

Ebenso wenig, wie es bezüglich der Bedeutung der Altersstufen möglich war, lässt es sich nach meinen Experimenten genauer feststellen, welches Appositionsquantum den Alveolarrändern, dem unteren Knochenrande, dem Proc. coronoideus und condyloideus zukommen, oder gar, an welchen Knochenstellen besonders lebhafte äussere Resorptionen geschehen. Während beispielsweise nach dem Ergebniss des Exp. 21 eine sehr mächtige Apposition am unteren Rande des Ramus angenommen werden müsste, scheint dies Appositionsquantum nach anderen Kaninchenpräparaten und noch mehr nach den Ziegenpräparaten ein

sehr viel geringeres zu sein. Während nach dem Ergebniss der mehrerwähnten Präparate 31, 38 und 40 und wohl auch nach dem Ergebniss des Humphry'schen Experimentes a (vgl. ob. S. 504) anzunehmen wäre, dass am hinteren Rande des Knochens gar keine Apposition stattfindet, muss man nach dem Ergebniss des Exp. 39 ein gewisses Appositionsquantum am hinteren Rande annehmen.

Endlich lässt es sich auch bis jetzt nicht mit ausreichender Sicherheit feststellen, ein wie grosser Antheil an der Expansion dem Ramus und ein wie grosser der Pars buccalis und incisiva zukommt. Nur so viel dürfte mit einiger Bestimmtheit aus meinen Untersuchungen hervorgehen, dass, während das Expansionswachsthum in dem die vorderen Backzähne tragenden Theil der Pars buccalis ein geringes ist, während hier sogar wahrscheinlich bei gewissen Thieren eine für das Aneinanderrücken der Zähne erforderliche physiologische Knochenschrumpfung stattfindet, ein sehr mächtiges Expansionswachsthum in die Breite am Ramus und vielleicht auch in dem die hintersten Backzähne tragenden Theil der Pars buccalis des Knochens stattfindet.

Es scheint mir hiernach, dass wir uns — im Wesentlichen in Uebereinstimmung mit Hueter — die Dinge so vorzustellen haben, als ob die hinteren Backzähne sich wie Keile zwischen die vorderen und den Ramus hineindrängen; dadurch wird eine Wirkung auf den Knochen ausgeübt, die der von mir in meinen Untersuchungen über das Gesetz der Transformation der Knochen nachgewiesenen Wirkung eines Trauma vergleichbar ist. Die statischen Verhältnisse der hinteren Knochenpartien werden durch das Zwischendrängen der Keile gänzlich abgeändert, und dadurch wird eine mächtige Transformation dieser Partien bedingt, zu deren Herstellung Apposition und Resorption nicht ausreichen, bei der vielmehr die Expansion die bei Weitem wichtigere Rolle spielt.

Ich komme nunmehr zur kritischen Beleuchtung derjenigen Experimente, welche zu einem den bisher besprochenen dem Anscheine nach direct entgegengesetzten Resultate geführt haben.

Bei den 7 Experimenten der Gruppe II sind die markirten Knochenstellen gar nicht oder um nur minimale Grössen auseinandergewichen.

Nun wird man sich allerdings über das Resultat des Experimentes 4 bei einer 5 Tage alten Ziege, — da hier alle drei Ringe in der Pars buccalis steckten, und da nach meinen obigen Erörterungen die Zähne der Ziege mit zunehmendem Alter des Thieres keinen breiter, sondern im Gegentheil einen um etwas schmäler werdenden Raum einnehmen –, leicht hinwegsetzen können. Man wird, wenn überhaupt ein einzelnes Experiment zu einer Schlussfolgerung Berechtigung giebt, aus diesem Resultate allerhöchstens schliessen, dass das Expansionswachsthum am Ziegenunterkiefer nicht oder doch zum weit geringeren Theil die Pars buccalis, grösstentheils aber den Ramus betrifft. — Auch über die Resultate der Exp. 12, 18, 19 und 22 bei 3 bezw. 8 und 13 Tage alten Kaninchen darf man sich hinwegsetzen, einmal, weil es sich hier jedesmal nur um die nicht sehr lange Versuchsdauer von 26 bis 31 Tagen handelte, und dann, weil keine der betreffenden Marken im Ramus des Unterkiefers befestigt war. Denn wenn auch beim Kaninchen die Backzähne des ausgewachsenen Thieres einen breiteren Raum einnehmen, als diejenigen des sehr jungen Thieres, so findet doch unzweifelhaft auch bei diesen Thieren im Ramus ein viel mächtigeres Expansionswachsthum statt, als in der Pars incisiva und buccalis. — Endlich dürfte sich auch noch in Bezug auf Exp. 27 der Umstand, dass hier die Marken nach 60 Tagen nicht auseinandergewichen sind, vielleicht dadurch in Uebereinstimmung mit den Resultaten der Experimente der Gruppe I bringen lassen, dass, wie bereits erwähnt ist, und wie man aus der die abnorme Tiefe der Incisura semilunaris post. sehr deutlich zeigenden Abbildung (Fig. 6) ersieht, das Wachsthum des Kiefers in der Gegend jener Incisur in diesem Falle stark zurückgeblieben ist.

Dagegen lässt sich das Resultat des Experimentes 21 in keiner Weise mit den Resultaten der Experimente der Gruppe I 1 d in Einklang bringen. Das durch Exp. 21 gewonnene Präparat, welches in Fig. 5 abgebildet ist, würde, wenn man sich auf dasselbe allein berufen wollte, den Anhängern der Lehre vom ausschliesslich appositionellen Wachsthum als eine Waffe gegen die Lehre vom Expansionswachsthum dienen können. Die 3 am unteren Knochenrande des 12 Tage alten Thieres befestigten Marken haben nach 30 Tagen im Wesentlichen ihre ursprüngliche Entfernung von einander beibehalten, während zu-

gleich die hinterste Marke vom unteren Knochenrande um 6 mm in die Höhe gerückt ist. Man muss annehmen, dass irgend ein mechanisches Hinderniss dem Auseinanderrücken der Stifte entgegengewirkt hat; welcher Art aber dies Hinderniss gewesen ist, das vermag ich vor der Hand nicht aufzuklären.

Bei dieser Gelegenheit ist zugleich der ebenfalls sehr auffällige Umstand zu besprechen, dass in einigen Experimenten der Gruppe I ein zwar unzweideutiges, aber doch im Verhältniss zu anderen Experimenten derselben Gruppe nur sehr geringfügiges Auseinanderrücken der Marken stattgefunden hat.

Zwei derjenigen Präparate, in welchen die Distanzzunahme eine merkwürdig geringe war, sind in Fig. 8 (Exp. 37) und Fig. 10 (Exp. 39) abgebildet. Im Exp. 37 waren die bei einem 29 Tage alten Kaninchen am Angulus und in der Pars incisiva eingefügten Marken nach 47 Tagen nur um 2,7 mm auseinandergewichen. — Was das Experiment 39 betrifft, so ist dasselbe ganz analog den in Fig. 9 und 11 veranschaulichten Experimenten 38 und 40 angestellt worden. Während aber in den beiden letzteren Experimenten nach 134 bezw. 207 Tagen eine Distanzzunahme der Marken um 7 bezw. 9 mm constatirt werden konnte, betrug die Distanzzunahme im Experiment 39 nach 192 Tagen nur 2 mm. — Ob sich diese Geringfügigkeit der Distanzzunahme durch die oben erwähnte am Präparat befindliche eigenthümliche Rinne unterhalb des Proc. pterygoideus erklären lässt, muss dahingestellt bleiben (vgl. meine Bemerkung über das Humphry'sche Experiment; oben S. 506). Auch die Präparate der Experimente 14, 29 und 34 sind durch die Geringfügigkeit der Distanzzunahme der Marken auffällig. Beim Experiment 14 waren die in Pars incisiva und nahe dem hinteren Knochenrand eines 3 Tage alten Kaninchens eingefügten Marken nach 40 Tagen nur um 1,3 mm auseinander gewichen; beim Experiment 29 die bei einem 10 Tage alten Kaninchen eingefügten Marken nach 145 Tagen nur um 2,2 mm; beim Experiment 34 steht, wie erwähnt, der an sich schon geringen Distanzzunahme des 1. vom 3. Stift um 1,8 mm gar noch eine Annäherung des 3. und 4. Stifts um 1 mm gegenüber.

Wie indess auch die Dinge sich an den zuletzt besprochenen Präparaten verhalten mögen, und wie viel auch noch zu thun

übrig bleiben mag, um die Untersuchungen über das Unterkieferwachsthum zu einem in allen Punkten befriedigenden Abschluss zu bringen, so steht doch so viel fest, dass durch das zum Theil vorläufig noch unaufgeklärte negative Resultat einiger weniger Versuche der Gruppe II der Werth des unzweideutigen positiven Resultats von 23 Versuchen und des doch wenigstens ziemlich sicheren Resultats von 12 weiteren Versuchen unmöglich beeinträchtigt werden kann. Wäre ja doch schon ein einziges Präparat, an dem eine Distanzzunahme unverrückbar befestigter Marken in unzweideutiger Weise zu constatiren war, gegenüber noch so vielen negativen Resultaten beweiskräftig gewesen.

Wir kommen demnach zu dem Schluss, dass der Unterkiefer der Sitz eines so mächtigen Expansionswachsthums ist, wie wir es bisher auch nicht annähernd bei irgend einem anderen Knochen kennen gelernt haben.

Mit diesem Schluss aber haben wir einen grossen Triumph in erster Reihe Rudolf Virchow's, demnächst aber auch Richard von Volkmann's und Hueter's zu verzeichnen.

Virchow war es, der mit genialem Blick gerade am Unterkiefer die Nothwendigkeit der Annahme der Expansion bereits zu einer Zeit erkannt hat, in welcher noch Niemand ausser ihm an der Flourens'schen Lehre zu rütteln gewagt hatte. Was Virchow damals noch mit Vorsicht äusserte, dass „auch in dem ausgebildeten Knochen ein gewisser innerer Wechsel besteht, der auf wirkliche Dislocation langsamer Art an den Knochen selbst hinzudeuten scheint", das hat sich jetzt in einem gerade am Unterkiefer alle unsere Erwartungen weit übertreffenden Maasse als richtig erwiesen.

Demnächst war es von Volkmann, der in seiner erwähnten classischen Arbeit „gegenüber den Anatomen und Physiologen, die es kaum der Mühe werth erachtet hatten, auch nur die Möglichkeit des interstitiellen Wachsthums der Discussion zu unterbreiten", zuerst und mit eindringlichem Wort die Erfahrungen der Chirurgen in's Feld geführt hat.

Hueter endlich war es, der zuerst den gesammten Modus des Unterkieferwachsthums festzustellen gesucht, und dabei

im Wesentlichen bereits das Richtige getroffen hat, wenn er auch ausreichende Beweise für seine Anschauungen noch nicht zu liefern im Stande gewesen ist.

In meiner vor drei Jahren in diesem Archiv erschienenen Arbeit über das Wachsthum des Stirn-, Scheitel- und Nasenbeins der Kaninchen sprach ich die Hoffnung aus, „es werde, nachdem der Zwiespalt der Anschauungen über das Knochenwachsthum fast anderthalb Jahrhunderte hindurch gewährt habe, nunmehr zu der übereinstimmenden Anschauung aller Autoren kommen, dass Apposition und Resorption neben einander existiren, und dass es nicht mehr darauf ankomme, die eine Art des Wachsthums gegen die andere zu vertheidigen, sondern nur darauf, genauer festzustellen, welchen Altersstufen und welchen Oertlichkeiten das expansive, und welchen das appositionelle Wachsthum angehört“ [1]).

Ich glaubte zu dieser Erwartung berechtigt zu sein, nachdem meine Untersuchungen mir schon damals die untrüglichsten Beweise der Irrthümlichkeit der Anschauungen in die Hand gegeben hatten, zu denen namentlich Wegner und Schwalbe auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen gelangt waren.

Indess hat sich in den inzwischen verflossenen drei Jahren meine Hoffnung anfänglich nur in sehr schwachem Maasse erfüllt.

Es war allerdings wenigstens so viel erreicht, dass Niemand sich mehr auf die bekannte, lediglich auf die persönliche Invective zugespitzte, und in allen Punkten durch von Gudden, Egger und mich widerlegte Arbeit Wegner's berief, — des Autors, der von sich selber die kühne Versicherung gegeben hatte, dass er „nur fertige Dinge in definitiver und wohlbegründeter Form ein für allemal producire“. und der alsdann, wie wir gesehen haben, mit Bezug auf einen seiner schwersten Irrthümer sich mit „einem Versehen seines Schreibers“ hatte entschuldigen müssen.

Indess blieben doch in allem Uebrigen die Dinge zunächst noch beim Alten.

[1]) a. a. O. S. 612.

Man hatte von einem Forscher vom Range Schwalbe's erwarten dürfen, dass, wenn derselbe in einer von ihm mit so grossem Eifer verfochtenen Sache wirklich widerlegt war, er dies auch selber zugestehen werde. Schwalbe hat indess bezüglich des Nachweises, der ihm vor drei Jahren durch Egger und mich auf Schritt und Tritt geliefert worden ist, dass seine Untersuchungen überall fehlerhaft angestellt, und dass die Resultate seiner eigenen, das Wachsthum des Schädeldachs betreffenden Experimente und die der anderen Experimentatoren fehlerhaft von ihm beurtheilt worden sind — bis auf den heutigen Tag sich überhaupt nicht geäussert; er scheint also auch jetzt noch auf seinem bekannten Schlusswort: „es bleibt beim appositionellen Wachsthum" verharren zu wollen.

Es war bei solchem Verhalten Schwalbe's ganz natürlich, dass die übrigen Autoren vorläufig eine abwartende Haltung einnehmen zu müssen glaubten.

Erst ganz neuerdings hat nun aber doch der längsterwartete Umschwung in sehr erfreulicher Weise begonnen, sich zu vollziehen.

Nachdem schon vor einem Jahre Stöhr[1]) sich wenigstens für die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens der Knochenexpansion ausgesprochen hatte, ist Karl Bardeleben der erste Anatom gewesen, der endlich in die Phalanx der zahllosen Vertreter des ausschliesslich appositionellen Wachsthums, denen er früher selbst angehört hatte, mit festem Worte eingebrochen ist.

„Trotz der Stürme", sagt Bardeleben[2]) „welche in den Sechziger und Siebenziger Jahren dieses Jahrhunderts von verschiedener Seite das Flourens'sche theoretische Gebäude angegriffen und unterwühlt haben, halte noch heute, wie es scheint, die grosse Mehrzahl der Anatomen und Histologen an dieser Lehre fest." Dieselbe werde „wohl ziemlich allgemein in den Lehrbüchern und in den Hörsälen vorgetragen". Er bekenne offen, dass er „bis vor Kurzem gleichfalls ein überzeugter Anhänger des Dogmas von der Apposition

[1]) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 1887. S. 60.

[2]) S. die Bearbeitung des Artikels „Knochen" in Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl. Wien 1887.

und Resorption gewesen sei, aber auch des weiteren, dass er die ausschliessliche Gültigkeit desselben nicht mehr anzuerkennen vermag", und dass er „das vielfach fast krampfhafte Bestreben, jegliches interstitielle Wachsthum in Abrede zu stellen", für ungerechtfertigt halte. „Auf Grund eingehender kritischer Studien der Literatur und eigener Untersuchungen sehe er sich genöthigt, seinen früheren einseitig negirenden Standpunkt gegenüber der Expansion aufzugeben."

Nach diesem Worte Bardeleben's und nach den Ergebnissen meiner in der vorliegenden Arbeit mitgetheilten Untersuchungen wird voraussichtlich der weitere Umschwung der Anschauungen allgemeiner und schneller vor sich gehen, als es bisher der Fall gewesen ist.

Wie immer und immer wieder, so muss ich indess auch am Schlusse dieser Arbeit darauf zurückkommen, dass es zum Beweise der Unhaltbarkeit der Flourens'schen Lehre nicht etwa erst noch des Nachweises des Expansionswachsthums bedurft hat.

So erfreulich es mir auch zu sein scheint, dass durch die von mir vor drei Jahren und durch die in der vorliegenden Arbeit mitgetheilten Markirversuche die untrüglichsten Beweise des Expansionswachsthums geliefert werden konnten, so wäre doch auch ohne diese Beweise schon allein durch das Ergebniss der Untersuchungen über die Bedeutung der inneren Architectur der Knochen unter normalen und pathologischen Verhältnissen zur vollen Genüge die Irrthümlichkeit der Lehre vom ausschliesslichen Appositions- und Resorptionswachsthum dargethan gewesen.

Die Appositionslehre ging von dem Dogma der Passivität des einmal fertig gebildeten Knochengewebes aus. Man dachte sich den Knochen moleculär als ein „vollkommen starres" Gewebe, als „ein durch Verkreidung zu Grunde gegangenes Knorpelgewebe", welches „keine Veränderungen in der Ernährung seiner Elementartheile mehr erfahren", welches demgemäss „auch nicht erkranken könne" [1]). Selbst gegenüber der auf einen äusserst regen internen Stoffwechsel hindeutenden Thatsache, dass „bereits

[1]) Vgl. H. v. Meyer in Henle und Pfeuffer's Zeitschr. 1853. S. 47.

fertige und feste aber unbrauchbar gewordene Partien mitten im harten Knochengewebe fortwährend wieder einschmelzen, während die Lücken durch neue Knochensubstanz ausgefüllt werden“ [1]) hielt man an jenem Dogma fest, indem man zur „künstlichen Stützung“ der Flourens'schen Lehre die sogenannten inneren Appositionen und Resorptionen an den Innenwänden der Haversischen Kanäle und der Haversian spaces zu Hülfe nahm. Man blieb, wie dies von Volkmann treffend darstellt, der festen Ueberzeugung, dass die erwähnten internen Vorgänge nur in der Weise geschehen, „wie wenn an einem unmodern gewordenen Hause hie und da alte Wände eingeschlagen und neue gezogen, Thüren oder Fenster gebrochen und zugemauert werden: der Gesammtbau ist während des Reparirens genügend durch das Stehenbleibende gestützt, unbeweglich, unausdehnbar. Irgend beträchtlichere, gröbere oder auch nur moleculäre Verschiebungen und Dislocation glaubte man an der fest gewordenen Tela ossea nicht annehmen zu dürfen.“

Gerade das volle Gegentheil von dem, was das Dogma der Passivität lehrte, ist nun aber das Richtige. Aus den Verhältnissen der inneren Architectur der Knochen ergiebt sich die im diametralen Gegensatz zur Passivitätslehre stehende Lehre von einer ganz besonderen und sehr wunderbaren Activität der fertigen Tela ossea. Jedes kleinste Knochenpartikelchen, sei es an der Oberfläche oder im Innern des Knochens gelegen, innerhalb der Bälkchen der Spongiosa oder inmitten der Lamellensysteme der compacten Knochenregion behält während der ganzen Lebensdauer des Individuums eine absolute Beweglichkeit bei, bestehend in einer mathematischen Gesetzen folgenden unbedingten functionellen Anpassungsfähigkeit, in einer vollkommenen Reactionsfähigkeit auf jede noch so geringe Veränderung der statischen Inanspruchnahme, welche der Gesammtknochen beim Functioniren erfährt. In jeglichem Moment ist jedes kleinste Partikelchen bereit unterzugehen, sobald es durch irgend eine Aenderung der Inanspruchnahme des Gesammtknochens statisch

[1]) Vgl. von Volkmann, a. a. O. S. 513.

überflüssig geworden ist; in jeglichem Moment entstehen an jedem beliebigen Knochenpunkte, d. h. also auch mitten in der fertigen Tela ossea neue Knochenpartikelchen, sobald das Vorhandensein derselben durch irgend eine Aenderung der statischen Verhältnisse erforderlich gemacht worden ist.

Die hier genauer charakterisirte Art der Activität der fertigen Tela ossea konnte selbst für die pathologischen Verhältnisse, selbst für die Knochen ausgewachsener Individuen, ja selbst für die Knochen der Greise von mir nachgewiesen worden[1]), — um wie viel mehr ist es schon a priori klar, dass dieselbe Activität der kleinsten Partikelchen den Knochen jugendlicher, normal wachsender Individuen eigen sein muss, bei welchen eben wegen des Wachsens und der durch dasselbe bedingten beständigen Formveränderungen die statische Inanspruchnahme des Gesammtknochens in jedem Moment eine andere wird!

Obwohl nun aber die von mir aufgestellte Lehre von dieser ganz besonderen Activität der Tela ossea eine so unabweisliche Consequenz der Lehre von der Bedeutung der inneren Architectur der Knochen ist, dass der Activitätslehre gegenüber nur derjenige sich würde ablehnend verhalten können, der die Uebereinstimmung des Verlaufs der Femurbälkchen mit der Richtung der Spannungstrajectorien der graphischen Statik für eine blosse Illusion hielte, so hat man doch bisher meinen betreffenden Auseinandersetzungen nur eine sehr geringe Beachtung zu Theil werden lassen.

Ich muss deshalb immer wieder auf's Neue die Nothwendigkeit betonen, an Stelle der „krampfhaft festgehaltenen", das Fundament der Flourens'schen Theorie bildenden Irrlehre von der molecülären Starrheit der Tela ossea, an der nichts anderes möglich sein soll, als „Anlagerung oder Corrosion an den Flächen" die Auffassung treten und als Richtschnur für die weiteren Untersuchungen der physiologischen und pathologischen Verhältnisse der Knochen dienen zu lassen, dass nicht etwa blos während des Wachsthums, sondern viel-

[1]) Vgl. J. Wolff, Das Gesetz der Transformation u. s. w. Sitzungsbericht der Kgl. Preuss. Akad. der Wissensch. Vorgelegt von Herrn du Bois-Reymond am 13. März 1884.

mehr während der ganzen Lebensdauer des Individuums alle Partikelchen der fertigen Tela ossea die im Obigen näher gekennzeichnete wunderbare absolute Activität und functionelle Anpassungsfähigkeit bewahren.

Die Expansion steht ebenso, wie alle übrigen Wachsthums- und Lebensvorgänge an den Knochen lediglich im Dienste jener Activität. Apposition, Interposition, Oberflächenresorption, Schrumpfung, Massenschwund und Expansion sind nichts, als die verschiedenen Einzelvorgänge, in welchen zu verschiedenen Lebenszeiten und an den verschiedenen Oertlichkeiten, unter normalen Verhältnissen und bei pathologischen Veränderungen der statischen Inanspruchnahme der Knochen, die alle diese Einzelvorgänge beherrschende Activität und functionelle Anpassungsfähigkeit der Tela ossea in die Erscheinung tritt.

Die genauere Erklärung der Abbildungen der Taf. XIII. befindet sich im Text bei dem Bericht über die betreffenden Experimente.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Richtigstellung der von Herrn Prof. Dr. S. Samuel gegen meine Versuche über „atrophischen Haarausfall“ erhobenen Einwände.

Von Dr. Max Joseph in Berlin.

Hr. Prof. Dr. S. Samuel hat im letzten Hefte dieses Archivs Gelegenheit genommen, meine im 107. Bande publicirten Experimente („Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven“) über einen, nach der Durchschneidung des zweiten Halsnerven bei Katzen auftretenden Haarausfall zu kritisiren. Hätte sich diese Kritik auf eine sorgfältige Nachprüfung meiner Experimente gestützt, so könnte ich Hrn. Samuel nur dankbar sein, dass er sich dieser Mühe unterzogen. Statt dessen wird, ohne genügende experimentelle Grundlage, der fernab von dieser Streitfrage stehende Leser über die von mir angegebenen Befunde irregeführt. Dass dies sich in der That so verhält, will ich beweisen.

Zunächst weiss ich nicht, weshalb Hr. Samuel einen meiner Versuche, den vom 25. Sept. 1885, gerade immer als „Musterversuch“ hinstellt. Der Leser könnte vielleicht glauben, ich hätte ihn so bezeichnet. Dem ist aber nicht so. Ich habe diesen Versuch in meinen Arbeiten erwähnt, weil es der erste war, in welchem ich 7 Tage nach der Operation einen Haarausfall sah. Hier durfte ich nicht, wie in allen späteren Versuchen, die kahlen Stellen zur mikroskopischen Untersuchung excidiren, sondern ich musste das weitere Schicksal des Thieres beobachten. Es gestaltete sich so, dass nach 4, nicht wie Hr. Samuel (S. 384) angiebt, schon nach 3 Wochen, an den kahlen Stellen die Haarregeneration begann und dann nach 6 Wochen in Folge zufällig entstandener traumatischer Abscedirungen Pyämie und Tod eintrat. Diese Abscesse hatten aber mit der Operation selbst nicht das Mindeste zu thun.

Hrn. Samuel ist es offenbar unklar geblieben, weshalb ich die Nervendurchschneidung möglichst central ausführte. Einfach deshalb, weil nach den Gaskell'schen Untersuchungen die Gefässnerven zum 2. Halsnerven erst im peripherischen Verlauf hinzutreten. So konnte ich also hoffen, durch eine Exstirpation, so nahe wie möglich dem Centrum, mit einiger Sicherheit die Mitwirkung von Gefässnerven auszuschliessen. Darin scheint mir der

Unterschied zwischen meinen und den von anderen Forschern am Ohrnerven des Kaninchens ausgeführten Experimenten zu bestehen. Es liegt mir aber fern, wie Hr. Samuel annimmt, für den „atrophischen Haarausfall" die Entfernung des Ganglions verantwortlich zu machen. Ich habe im Gegentheil nicht versäumt, darauf aufmerksam zu machen (vgl. m. Abh. S. 131, 153 u. 154), dass die trophischen Nerven sehr wohl in den vorderen Wurzeln verlaufen könnten, und dass es nur aus technischen Gründen bis jetzt nicht möglich war, die motorische Wurzel des zweiten Halsnerven, ohne zu grosse Nebenverletzungen, allein zu durchschneiden.

Dass ich nicht alle in meinen Versuchen zu Tage getretenen auffälligen Erscheinungen erklären kann, liegt nicht an mir, sondern an den Thatsachen, und dass mir nicht immer die Versuche gelangen, habe ich freimüthig genug in meinen Publicationen betont. Weshalb in einer Reihe von Versuchen der Haarausfall eintrat, in anderen nicht, das konnte ich nicht entscheiden. Hr. Samuel findet es aber wunderbar, dass ich von 25 nicht wohlgelungenen Versuchen spreche. Nun, Hr. Samuel macht sich freilich die Sache leichter, er bringt keine ausführlichen Versuchsprotocolle bei, er spricht nicht über die Operationsmethode, sondern er berichtet nur einfach, dass er bei einer Katze (wahrscheinlich ohne Antisepsis) operirt, dass eine Infiltration der Gewebe über die Wundstelle hinaus stattgefunden, dass dann ein Aufbruch kleiner Abscesse erfolgte (wo? giebt er nicht weiter an) und dass an diesen, von Eiter unterspülten Hautpartien die Haare ausfielen. Das scheint mir der ganze thatsächliche Inhalt seiner Bemerkungen zu sein.

Wenn Hr. Samuel nun aber annimmt, dass der in meinen Versuchen beobachtete Haarausfall diesem so eben beschriebenen geglichen habe, so muss ich dies auf das Entschiedenste zurückweisen. Hr. Samuel hätte meine Versuche genauer durchlesen sollen und er hätte sich diese Unrichtigkeit ersparen können.

Hr. Samuel ist bei seinen Experimenten, wie es scheint, von einigem Unglück verfolgt worden. Er fand z. B. „junge Katzen gänzlich unpraktisch, weil sie die nöthige Ausdauer zu einer längeren Lebenserhaltung nach dieser Operation nicht besitzen". Mir ist es unerfindlich, weshalb junge Katzen die bei sauberer Operationsweise einfache und wenig gefährliche Durchschneidung nicht ebenso gut überstehen sollten, wie ältere. Ich sah wenigstens meine jungen, bis 3 monatlichen Katzen die Operation gut überstehen und die Wunde verheilte stets per primam. Ich kann nur annehmen, dass die Art der Operation zu dem Misslingen beigetragen. Darin werde ich durch die Bemerkung bestärkt, dass in Hrn. Samuel's Versuchen die traumatische Entzündung nie völlig gefehlt hat. Hr. Samuel schreibt: „an Ursachen zu traumatischer Entzündung fehlt es bei einer Operation nicht, die bis zur Wirbelsäule vordringen muss". Ich stelle dem die stricte Behauptung gegenüber: es darf in den meisten Fällen zu gar keiner traumatischen Entzündung kommen, vorausgesetzt, dass der Experimentator antiseptisch operirt, wie ich es im hiesigen physiologischen Institute stets gethan. Dass Hr.

Samuel das Gleiche gethan, muss ich bezweifeln, da er stets Eiterung nach der Operation auftreten sah. In welchem Laboratorium hat denn Hr. Samuel unter antiseptischen Cautelen operirt? Wie viele Katzen hat er zu diesen Versuchen benutzt? Wundert sich Hr. Samuel (S. 379) über meinen Versuch mit der No. XXXVII, so ersieht er daraus wenigstens, dass ich mir Mühe gegeben, der Wahrheit nachzuforschen, und dass ich nicht bei den ersten, mir ebenso, wie ihm, misslungenen Experimenten stehen geblieben bin.

Hr. Samuel beschreibt einen Versuch bei einer Katze, — und dieses scheint auch der einzige gewesen zu sein, welchen er an älteren Katzen ausgeführt, wenigstens wird kein anderer erwähnt, — bei welcher 14 Tage nach der Operation die Haut ausserhalb der Nahtstellen zunächst nichts Verdächtiges zeigte, wo jedoch eine genauere Untersuchung bald ergab, dass eine Infiltration des Gewebes über die Wundstelle hinaus stattgefunden hatte. 3 Wochen nach der Operation erfolgte ein Aufbruch kleiner Abscesse (wo und wie viele? wird nicht beschrieben), aus welchen Eiterfluss bis in die 5. Woche andauerte. „Von unterscheidender Wichtigkeit war aber, dass mit dem Nachlass der entzündlichen Spannung alsbald wieder die Haarregeneration in ganz dichter Masse — schon in der 4. Woche wieder begann und so rasch fortschritt, dass schon nach 5 Wochen bei Schliessung der Abscesse das Haarwachsthum dieser kranken Stelle kaum noch von dem der gesunden Seite zu unterscheiden war."

Diesen seinen „ersten gelungenen" Versuch, welchen ich nach meinen Erfahrungen eben als misslungen bezeichnen muss, glaubt nun Hr. Samuel gegen mich ausspielen zu können. Er fragt, ob „nicht auch in den Joseph'schen Fällen entzündliche Induration, vielleicht gar Abscessbildung stattgefunden habe?"

Ich kann aber Hrn. Samuel die Versicherung geben, dass Symptome von Abscessbildung, Infiltration oder Induration eben nicht bestanden, denn sonst hätte ich unmöglich schreiben können, der Haarausfall finde auf vollständig normaler, reactionsloser Haut statt. Hrn. Samuel's Deutung meiner Versuche, dass meine Worte von einer makroskopisch normalen, vollkommen reactionslosen Haut nur so zu verstehen seien, dass die Haut selbst wohl so erschien, dass aber nichtsdestoweniger in der Tiefe Eiterungen stattfanden, welche zu Abscessbildungen, ja zu Pyämie führten, ist so sonderbar, dass ich wirklich nur annehmen kann, Hr. Samuel habe hier meine Worte und Beobachtungen vollkommen missverstanden.

Worauf beruft sich denn Hr. Samuel? Auf den von ihm des öfteren citirten sogenannten „Musterversuch". Wie verlief derselbe? In folgender Weise: Ich exstirpirte am 25. Sept. 1885 einer halbjährigen Katze ein $\frac{1}{4}$ cm langes Stück des zweiten Halsnerven unmittelbar neben dem Ganglion. Nach 7 Tagen stellte sich auf der Haut der rechten Ohrmuschel ein später zunehmender Haarausfall ein. Aus dem Versuchsprotocolle füge ich hinzu, dass die Wunde am 4. October gut vernarbt war. Am 10. October trat ein zweiter, am 13. ein dritter kahler Fleck auf. Die Merkmale (vgl. Ctbl. f. d. med. Wiss. 11. 1886) waren an allen 3 Stellen die gleichen: Auf einer nor-

malen Haut, an welcher makroskopisch nichts Auffälliges zu bemerken war, zeigte sich zuerst ein auffallender, scharf umschriebener Haarmangel, der immer mehr zunahm und allmählich zu vollkommener Kahlheit an den betreffenden Stellen führte. Am 22. October fingen die Haare an diesen Stellen wieder an sich zu zeigen und am 27. Oct. war die Behaarung fast bis zur normalen vorgeschritten. Erst am 1. November entwickelte sich aus von der Operation ganz unabhängiger, wahrscheinlich traumatischer Ursache eine geringfügige Eiterung des rechten Nebenohres, welche schliesslich zu vollkommener Abscedirung desselben führte. Es traten noch mehrere kleine Abscesse hinzu und das Thier starb an Pyämie.

Also etwa 4 Wochen nach vollkommener Vernarbung der Operationswunde und nachdem die kahlen Stellen wieder mit Haaren bewachsen waren, stellten sich bei dem operirten Thiere Abscesse aus zufälliger Veranlassung, mit nachfolgendem Tode ein.

Hr. Samuel nimmt trotzdem an, dass an den kahlen Stellen in meinen Versuchen unter der normalen Haut Eiter vorgefunden wurde. Die vorhergehende Beschreibung beweist das Gegentheil. Ich habe die ganze Geschichte dieses Versuchsthieres bis zum Tode mitgetheilt, habe mir aber niemals denken können, dass man den Tod an Pyämie mit jener vor 5 Wochen erfolgten Operation, nachdem die Wunde vollkommen vernarbt, in Zusammenhang bringen könne. Das ist absolut ausgeschlossen. Hr. Samuel erlaubt sich aber die Bemerkung, dass mich bei länger lebenden Thieren die Abscessbildung nachdrücklich auf die Entzündung in der Tiefe und die dabei unvermeidliche Schädigung des Haarbodens hätte hinweisen müssen. Diese Abscedirungen hat sich Hr. Samuel aber selbst construirt, ich habe sie nicht nur nicht beobachtet, sondern sogar durch die mikroskopische Untersuchung ausschliessen können.

Ja, Hr. Samuel wundert sich, dass ich weiter nichts über das fernere Schicksal der Haarregeneration mittheile. Aus meiner Arbeit ist aber doch ersichtlich genug, dass ich mein Augenmerk auf die mikroskopische Untersuchung der kahlen Hautstellen richtete. Nun frage ich, wie konnte ich wohl die weitere Haarregeneration bei den Thieren beobachten, wenn ich die kahlen Stellen zur mikroskopischen Untersuchung excidirte? Eine solche versäume ich nie und benutze sie als Basis für meine Beweisführungen. Wird Hr. Samuel uns auch mit seinen histologischen Resultaten bekannt machen?

Hr. Samuel muss eine eigene Vorstellung von dem mikroskopischen Bilde haben, welches sich mir in meinen Schnitten von der kahlen Haut darbot, wenn er annimmt, dass ich die in seinem Versuche beschriebene, so charakteristische, entzündliche Induration übersehen haben könnte. Derartige Bilder hätten nicht nur mir, sondern auch den Herren, welchen ich meine Präparate gezeigt habe, ich nenne vor Allem Hrn. Prof. Fritsch, nicht entgehen können. In den Präparaten, welche ich z. B. von den in meinem Versuch XXXVII am Ohre aufgetretenen kahlen Stellen a, c, d, e (vgl. die Holzschnitte in meiner Abhandl. S. 131) anfertigte, wurde der Ohrknorpel

mit der Haut mitgeschnitten und man sah Epidermis, Corium, Unterhautbindegewebe und Knorpel vollkommen normal, nur die Haarpapille war atrophisch und das Haar fehlte. Wären aber die Vermuthungen Hrn. Samuel's richtig, so hätte ich entweder frische Entzündung oder als Residuen derselben, sei es Granulationzellen, sei es in weiter vorgeschrittenen Fällen Narbenbildung, finden müssen. Davon war aber keine Spur vorhanden.

Nun wundert sich Hr. Samuel, dass in meinen Versuchen schon nach 5, 7, 11, 12 Tagen Haarausfall eintrat, während in seinen Federversuchen mit Ausrottung des ganzen Plexus axillaris nirgends und an keiner Stelle Federausfall gefunden wurde. Er fügt hinzu: „allerdings war der Plexus axillaris von mir nicht in den Spinalganglien seiner constituirenden Nerven gelähmt, aber doch peripherisch nahe genug und unter scharfem centralem Zuge". Abgesehen davon, dass ich gar nicht in einen Vergleich zwischen unseren beiden Versuchsresultaten eintrete, besteht der Unterschied zwischen meinen und Hrn. Samuel's Arbeiten darin, dass ich stets bei den Durchschneidungen ein Stück des Nerven excidirte, um eine Regeneration der nervösen Substanz zu verhindern, und dass ich mich unter dem Mikroskope davon überzeugt habe, dass der Nerv in der That degenerirt war. Hr. Samuel unterlässt dies. Es bleibt daher zweifelhaft, ob in seinen Versuchen eine totale peripherische Degeneration eingetreten ist; der scharfe centrale Zug allein ist kein Beweis dafür.

Hr. Samuel fand ferner bei Kaninchen „das 2. Spinalganglion gar nicht ausserhalb der Wirbelsäule liegend". Das Ganglion liegt aber in der That beim Kaninchen, wie bei der Katze und nach anderen Untersuchungen auch beim Menschen, ausserhalb der Wirbel. Ich kann mich darauf berufen, dass ich dieses Verhältniss ausser anderen auch Hrn. Prof. Gad demonstrirt habe. Vielleicht überzeugt sich Hr. Samuel bei weiteren Nachforschungen ebenfalls hiervon.

Hr. Samuel folgert dann weiter: „der Verlauf muss in Joseph's übrigen Versuchen derselbe gewesen sein, wie der des Falles vom 25. Sept. 1885 oder ein völlig analoger". Ich habe Hrn. Samuel zu dieser rein subjectiven Auffassung keine Veranlassung gegeben. Aber er wird es nun hoffentlich einsehen, dass, nachdem ich die kahlen Stellen mit der völlig normalen reactionslosen Haut excidirt hatte, die weitere Beobachtung dieser Versuchsthiere, welchen ich nun auch noch die Nerven zur mikroskopischen Untersuchung ausschnitt, für mich von keinem erspriesslichen Nutzen mehr sein konnte. Sie wurden eben getödtet.

Zum Schlusse führt Hr. Samuel noch Mibelli gegen mich in's Feld, welcher allein bisher meine Untersuchungen controlirte. Aber Hr. Samuel vergisst ganz, dass auch Mibelli niemals von derartigen Abscedirungen spricht, in deren Bereich nur allein die Haare ausfielen, sondern dass er ebenfalls mit mir übereinstimmt, dass der Haarausfall auf glatter, vollkommen normaler, reactionsloser Haut eintritt.

Wenn Mibelli ausser im Innervationsgebiete des zweiten Halsnerven noch an anderen Stellen kahle Flecke entstehen sah, so habe ich bereits in

der Berl. klin. Woch. 1888. No. 6. S. 102 darauf aufmerksam gemacht, dass einzelne seiner Thiere von der Operation zu grosse Schädigungen davontrugen. Bei zwei Thieren blieb nehmlich eine Schwäche in den unteren Extremitäten zurück und bei einem kam es gar in Folge der Zerrung der Wurzeln zu einer leichten Spinalirritation, welche eine dauernde verminderte Beweglichkeit des Thieres zur Folge hatte. Derartige Zufälle habe ich nie beobachtet.

Ich glaube hierdurch die Behauptungen des Hrn. Samuel entkräftet und seine Einwände gegen meine Versuche widerlegt zu haben.

— - - - -

2.

Blinde Endigung des Halstheiles der Speiseröhre und directe Fortsetzung ihrer Pars thoracica in die Luftröhre.

Von Dr. med. Leonhard Leven,
Volontärarzt an der k. dermatologischen Klinik in Breslau.

(Hierzu Taf. XIV.)

Verfasser dieses hatte im Verlaufe des Sommersemesters Gelegenheit, die Section eines 8 Tage alten Kindes auszuführen, welches in vita alle Zeichen eines ziemlich weit oben befindlichen, vollständigen Abschlusses des Speisekanales dargeboten hatte. Alle ärztlicherseits angestellten Bemühungen zur Ermöglichung irgend einer Nahrungszufuhr waren ohne Erfolg: die zugeführten Flüssigkeiten wurden nach kurzer Zeit regelmässig regurgitirt, Magen und Darmkanal blieben vollständig leer, die Sondirung ergab stets dasselbe entmuthigende Resultat, welches zur Diagnose eines blindsackartigen Divertikels der Speiseröhre führte, bei gleichzeitiger Wahrscheinlichkeit eines gänzlichen Abschlusses gegen den weiteren Intestinaltractus. Die natürliche Folge der Inanition war eine schnell sich einstellende Atrophie und Erschöpfung, und es muss der ursprünglich kräftigen Constitution des Kindes zugeschrieben werden, dass es überhaupt eine Lebensdauer von 8 Tagen zu erreichen vermochte. Die Autopsie ergab eine vollständige Erklärung der seltenen klinischen Erscheinungen durch eine Missbildung, deren grosse Seltenheit mich zur Publication des vorliegenden Falles veranlasst.

Bei einem, im Uebrigen normal entwickelten und alle Zeichen vollständiger Reife tragenden Kinde weiblichen Geschlechts war die Speiseröhre in zwei sich sofort durch ihren verschiedenen Umfang deutlich unterscheidende Abschnitte differenzirt: das obere, weite, hing sackartig hinter der Luftröhre herab und stellte ein stark dilatirtes, im Ganzen cylinderförmiges, blind endigendes Divertikel dar, während die Pars thoracica mit eher subnormalem Lumen ihren gewöhnlichen Verlauf gegen den Magen hin fortsetzte. Da man in diesen Theil der Speiseröhre von oben, d. h. vom Schlundkopfe her,

nicht einzudringen vermochte, so musste die Sondirung von dem im Uebrigen keine auffälligen Veränderungen zeigenden Magen her vorgenommen werden. Von der Cardia aus gelangte man ohne jedes Hinderniss in den unteren Theil und die weiter vorgeschobene Sonde kam im Kehlkopfeingang zum Vorschein; sie musste demnach von der Speiseröhre aus in die Trachea gedrungen sein und dementsprechend musste eine Communication dieser mit dem unteren Abschnitte des Oesophagus bestehen.

Zwecks genauerer Feststellung der Art der Verbindung beider, sonst so scharf getrennter Organe wurde nun die Pars thoracica des Oesophagus von der Cardia her eröffnet, und es zeigte sich dabei die äusserst überraschende Erscheinung, dass nicht etwa eine einfache Einmündung der Speiseröhre oder ein noch unregelmässigerer Zusammenhang derselben mit der Luftröhre bestand, sondern dass vielmehr der Oesophagus sich direct in die Trachea fortsetzte, dass also Speise- und Respirationstractus einen zusammenhängenden Kanal bildeten. Gerade bis in die Höhe der Bifurcationsstelle reichte das ösophageale Rohr und von hier aus setzte es sich in die Luftröhre hinein fort, in der Weise, dass es in einer Breite von etwa ½ cm zwischen dem Trachealgewebe verlief. Von oben her betrachtet erschien somit die Luftröhre als ein Kanal mit drei Fortsetzungen, zwei seitlichen, den Hauptbronchien, und einem mittleren, dem zum Magen führenden unteren Speiseröhrenabschnitt. Die Breite der interponirten Oesophaguswandung wurde nach oben hin immer geringer; das röthliche, durch seinen longitudinalen Faserverlauf deutlich gekennzeichnete Band verjüngte sich immer mehr, um dann in der Höhe des Kehlkopfeinganges fast vollständig zu verschwinden. Einige Millimeter oberhalb der Bifurcation befand sich in der hier schon inmitten der Trachea gelegenen Fortsetzung der Oesophaguswand eine kleine, schlitzförmige, blind endigende Oeffnung. Das obere Divertikel enthielt noch die dickflüssigen, mit Flocken untermischten Reste der zuletzt eingeführten Nahrung, es endigte genau in der Höhe des 8. Trachealringes; die Pars thoracica war leer, ihre Wandungen collabirt. Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Stärke der Wandungen in den beiden auf diese Weise differenzirten Abschnitten merklich verschieden ist: das Divertikel hat eine mächtig entwickelte, stark gefaltete Muskelschicht, die Wanddicke des Brusttheiles entspricht etwa den normalen Verhältnissen.

Weiterhin ergab die Autopsie nur Befunde, welche von der in Rede stehenden, ja auch an und für sich eine längere Existenz unmöglich machenden Veränderung direct abhängig waren. Die Darmschlingen waren ebenso wie der Magen stark durch Gas ausgedehnt; der letztere leer, seine Mucosa anämisch, stark gefaltet, mit einer grossen Menge zäh anhaftenden Schleims bedeckt. Beide Lungen, und zwar in höherem Grade die linke, enthielten eine grosse Anzahl ziemlich fest hepatisirter, bläulichrother, scharf umschriebener, lobulär-pneumonischer Heerde, in deren Bereich das Gewebe natürlich luftleer war; die feineren und feinsten Bronchien liessen in diesen Partien leicht getrübtes, ziemlich dickflüssiges Secret austreten. Das zwischen den bronchopneumonischen Stellen liegende Gewebe bot die gewöhnlich bei par-

tieller Atelectase sich einstellenden Alveolarectasien, war schlaff und nur mässig blutreich.

Die durch den interessanten Befund angeregte Umschau in der einschlägigen Literatur überzeugte mich zunächst von der immerhin grossen Seltenheit ähnlicher Fälle; einen gleichen, völlig übereinstimmenden aufzufinden, ist mir überhaupt nicht gelungen. Am ehesten bin ich geneigt, die von Schoeller[1]), Levy[2]), de Bary[3]) und Luschka[4]) mitgetheilten Fälle hierhin zu rechnen. Eine vergleichende Untersuchung dieser Publicationen, deren Reihe mit Luschka abschliesst, überzeugte mich zunächst von dem constanten Verhalten des oberen Abschnittes der Speiseröhre. Aus allen Mittheilungen ergiebt sich dasselbe Verhältniss: der Schlundkopf läuft stets in einen hinter der Luftröhre herabhängenden Blindsack aus, dessen Ende auch überall etwa in der gleichen Höhe zu finden ist. Weiterhin differiren die Angaben der Autoren von meiner Beobachtung beträchtlich, während sie unter sich eine auffällige Analogie zu erkennen geben. Aus den einzelnen Befunden[5]) ergiebt sich, dass in allen Fällen eine Communication von Oesophagus und Trachea bestand, indess nicht, wie bei mir, in der Art einer directen Fortsetzung, sondern vielmehr dadurch, dass in der hinteren Wand der Luftröhre eine dem Lumen der Speiseröhre entsprechende reguläre Oeffnung sich vorfand. Weiterhin ist in allen diesen Fällen bemerkt, dass die beiden Abschnitte des Speiserohres durch ein hinter der hinteren Wand der Trachea aufsteigendes compactes Muskelbündel mit einander verbunden waren.

Die vollkommene Analogie der bis zu Luschka publicirten Fälle wies direct auf eine gemeinsame, in den entwickelungsgeschichtlichen Verhältnissen begründete Ursache hin, und die Pathogenese ist denn auch in der That Gegenstand der Erörterung, hauptsächlich bei de Bary und Luschka, gewesen. de Bary kommt entsprechend der fötalen Communication von Trachea und Oesophagus und der Bildung des gesammten Respirationstractus durch eine Ausstülpung der Speiseröhre zu der Ansicht, dass man es mit einer Bildungshemmung zu thun habe; über die Art derselben und die causalen Momente spricht er sich nicht näher aus. Ihm gegenüber hält Luschka eine partielle Obliteration der Speiseröhre für das Primäre; er schreibt die Communication mit der Luftröhre einer Druckatrophie zu, welche durch die eigenthümlichen, hauptsächlich von unten her wirkenden Wachsthumsverhältnisse bedingt werde. Entgegen der letzteren Ansicht, welche den Vorgängen bei der ersten Entwickelung der Luftröhre und des Oesophagus jeden Einfluss in Bezug auf die Rede stehende Missbildung abspricht, möchte ich den Versuch einer solchen Deutung aus dem genetischen Verhalten dieser Organe anstellen, und ich halte in dieser Hinsicht das Eigenthümliche meines

[1]) Neue Zeitschrift für Geburtskunde. Bd. 6. 1838.
[2]) Ebendas. Bd. 18. 1845.
[3]) Dieses Archiv Bd. 31.
[4]) Dieses Archiv Bd. 47.
[5]) a) Schoeller, b) Levy, c) Luschka, dieses Archiv Bd. 47. S. 379; d) de Bary, dieses Archiv Bd. 31. S. 431.

Falles für geeignet, eine solche Erklärung zu ermöglichen. Freilich muss ich vorweg bemerken, dass ich zum Theil den umgekehrten Weg einschlage, indem ich versuche, aus der Missbildung einen Schluss auf die normale Entwickelung zu ziehen.

So glaube ich zunächst aus dem constanten Vorkommen des an derselben Stelle endigenden Blindsackes mit ziemlicher Bestimmtheit schliessen zu dürfen, dass es sich bei ihm um einen genau abgegrenzten Darmabschnitt handelt, welcher etwa in der Höhe des 8. Trachealringes mit dem übrigen Darmrohr in Verbindung zu treten hat; ob er dem Munddarm Kölliker's entspricht, oder ob es sich bei ihm schon um den eigentlichen Vorder- oder Anfangsdarm dieses Autors handelt, kann ich wegen Mangels embryologischer Beobachtungen nicht entscheiden. Es mag dies in suspenso bleiben, jedenfalls bleibt die Verbindung mit dem eigentlichen Mitteldarm aus und zwar wohl deshalb, weil die Differenzirung der aus dem Vorderdarmrohr hervorgehenden Luftröhre von diesem nicht erfolgt.

Gegen diese Auffassung spricht der Umstand, dass die Lungen bereits vollständig ausgebildet sind, durchaus nicht. Die gewöhnlichen seitlichen Ausstülpungen aus der Wand des Vorderdarms sind eben erfolgt, und diese wachsen schneller, wie dies ja z. B. bei den aus der vorderen Hirnblase hervorgehenden und die Hemisphären des Grosshirns bildenden Ausbuchtungen der Fall ist, oder, will man dies nicht annehmen, so hat ihre Entwickelung wenigstens keine Störungen erlitten. Der Abschluss der Trachea erfolgt dann erst späterhin.

Ich komme demnach zu der Ansicht, dass die Differenzirung von Luft- und Darmrohr verzögert, bezw. verhindert wird und dass in Folge dessen auch die Verbindung der in der Höhe des 8. Trachealringes sich vereinigenden Darmabschnitte ausbleibt, dass es sich also um eine Hemmungsmissbildung handelt. Die embryologische Voraussetzung dieser Auffassung müsste sein, dass nach der Differenzirung der Trachea aus dem Vorderdarmrohr in der Höhe des 8. Trachealringes eine Vereinigung zweier Darmabschnitte erfolgt, eine Hypothese, für welche ja auch die von den anderen Autoren erwähnte strangartige Verbindung zu sprechen scheint.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Bl Blindsack. T Trachea. Bf Bifurcationsstelle. R Rachentheil. F d Oes Fortsetzung der Pars thoracica des Oesophagus zwischen das Trachealgewebe. P th oes Pars thoracica oesophagi. M Magen.

3.

Eine Flimmercyste des Mediastinum anticum.

Von Dr. H. Stilling,
erstem Assistenten am pathologischen Institut zu Strassburg i. E.

Bei der Autopsie eines 45jährigen Mannes, welcher an einer Gehirnblutung zu Grunde gegangen war, fand ich im oberen Theil des vorderen Mediastinums, dicht unter dem Arcus aortae eine cystische Geschwulst von der ungefähren Gestalt und Grösse eines Hühnereies.

Mit der hinteren Fläche lag sie dem Herzbeutel auf, rechts ragte sie frei in den Mittelfellraum, links grenzte sie an den Hilus der linken Lunge, ihre vordere Fläche wurde fast gänzlich von diesem Organ bedeckt.

Sie war mit dem Herzbeutel nur locker verbunden, auch von der Aorta und den Gebilden des Lungenhilus liess sie sich leicht lösen, wie denn überhaupt ein festerer Zusammenhang mit benachbarten Theilen an keiner Stelle nachgewiesen werden konnte.

Nach Entfernung des Inhalts beträgt der längste Durchmesser der Cyste 5 cm, die grösste Breite 3,5 — 4 cm. Die Wand hatte nur eine Dicke von 0,5 — 1 mm.

Der Inhalt bestand aus einer braunen, zähen, schleimigen Substanz, die, wie das Mikroskop erkennen liess, allerlei granulirte und hyaline Massen, Fettkörnchen, Zelltrümmer und cylindrische, vielfach mit deutlichen Flimmerhaaren besetzte Epithelien enthielt. Herr Prof. Hoppe-Seyler hatte die Güte, dieselbe einer chemischen Untersuchung zu unterwerfen und mir folgendes Ergebniss mitzutheilen:

„Die sehr dicke schleimige Masse liess sich in Wasser ohne besondere Schwierigkeit zertheilen, filtrirte etwas langsam und trübe, war dabei wenig fadenziehend. Die Reaction der Lösung war alkalisch. Mit viel Wasser wurde die Trübung vermehrt, flockiger Niederschlag wurde nicht erhalten. Auf Zusatz von Essigsäure entstand reichlicher Niederschlag, der faserig zähe ausfiel, aber beim Umrühren sich nicht wie das Mucin der Submaxillardrüse um den Glasstab wickeln liess. Ueberschüssige Essigsäure löste den Niederschlag durchaus nicht. Eine Portion des Niederschlags abfiltrirt und mit verdünnter Salzsäure einige Zeit auf dem Wasserbade erhitzt, liess einen Kupferoxydhydrat oder Wismuthoxyd in alkalischer Lösung beim Sieden reducirenden Körper entstehen, der sich mit Aetznatron beim Stehen bräunte. Sowohl eine Portion des Essigsäureniederschlags als auch ein Theil der filtrirten concentrirten wässerigen Lösung der ursprünglichen dicken Masse wurden nach dem Verfahren von Hammartsen (Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. XII. S. 176 — 177) mit Salzsäure von 0,1 pCt. Gehalt behandelt. Der Niederschlag löste sich bei genügendem Zusatz der verdünnten Säure, aber nachheriger Zusatz von viel Wasser gab keine Fällung. Es ist der durch

Essigsäure oder sehr verdünnte ClH gefällte Körper in gewissen Reactionen mit dem Mucin der Submaxillardrüse übereinstimmend, aber durch die mangelnde Fällung durch Zusatz von viel Wasser zur Lösung in der verdünnten Salzsäure davon sicher unterschieden. Es gelang nicht den Körper in zuverlässig reinem Zustande zu gewinnen.

Die Untersuchung der dickschleimigen Masse auf in Wasser lösliche Fermente gab ein negatives Resultat.“ —

Nach der Entfernung der besprochenen Substanz erscheint die innere Fläche des Sackes im Allgemeinen glatt, jedoch finden sich an einigen Stellen unbedeutende flache Verdickungen oder kleine Leisten. Eine etwas grössere, röthliche Auflagerung tritt in den oberen Theil der Cyste zu Tage; sie ist von ovaler Form, 2 cm lang, 0,6 cm breit, 0,8 mm dick.

In höherem Grade als diese zieht eine in die hintere Wand der Cyste eingefügte, zum Theil verkalkte, etwas eigenthümlich gestaltete und mit mehreren Fortsätzen versehene knorplige Platte die Aufmerksamkeit auf sich.

Der mittlere, der Haupttheil derselben, gleicht einigermaassen einem sehr breiten Trachealknorpel; er ist 1,5 cm lang, 0,5 cm breit und 1 mm dick. Er hat eine innere leicht convexe, eine äussere plane Fläche und abgerundete obere und untere Ränder. Nach links treten von ihm zwei an ihrem Ursprungstheil durchbohrte 0,8 cm lange und 1 cm beziehungsweise 0,15 cm breite Fortsätze ab, die auf eine Entfernung von 0,5 cm bogenförmig auseinanderweichen. Ein dritter 1 cm langer, anfänglich 0,3 — 0,4 cm breiter, später sich etwas (bis auf 0,2 cm) verschmälernder Fortsatz begiebt sich schräg nach unten rechts und läuft dann in eine nach links concave 1,5 cm lange und 0,1 cm breite Spange aus.

Durch Abschaben kleiner Partikel von der Innenfläche der Cyste liess sich alsbald die schon durch die mikroskopische Untersuchung ihres Inhalts festgestellte Thatsache bestätigen, dass die Wandung überall mit Flimmerepithel bedeckt ist und zwar handelt es sich, wie Durchschnitte (durch von verschiedenen Stellen entnommene Stücke) derselben erwiesen, um ein zweischichtiges Epithel. Auf die grossen mit ovalem Kern versehenen Flimmerzellen folgt eine Lage kleiner runder oder polygonaler Elemente mit runden Kernen.

Eine bestimmt abgrenzbare Basalmembran findet sich nicht, doch beobachtet man an vielen Stellen unter dem Epithel einen schmalen homogenen Saum, welcher der Grenzschicht (der Basalmembran Henle's) der Trachea sehr ähnlich ist.

Die eigentliche Wand der Cyste besteht aus einer bindegewebigen, an elastischen Fasern ziemlich reichen Membran, die von spärlichen Blutgefässen durchzogen wird; in ihrer äusseren Schicht sind vereinzelte Nervenstämmchen gelegen. Im Allgemeinen ist sie arm an Zellen; jedoch finden sich hie und da in den lockeren äusseren Lagen, namentlich in der Umgebung kleiner Arterien Anhäufungen lymphkörperchenähnlicher Elemente, welche den Eindruck von lymphatischen Follikeln machen.

Ausgezeichnet ist die Wandung durch das Vorhandensein starker Bündel

glatter Muskelfasern. Dieselben sind nicht überall in gleicher Weise angeordnet: bald trifft man auf dem Schnitt mehrere Streifen, bald findet sich nur einer, bald besteht die Wand auf eine längere Strecke hin lediglich aus Bindegewebe. Die Stärke der einzelnen Muskellagen ist sehr wechselnd. Auch ihre Richtung ist verschieden; bisweilen kommen neben den Längsbündeln auch querverlaufende Züge vor.

Zwischen den Muskeln bemerkt man an vielen Stellen Quer- und Längsschnitte von Drüsenkanälen, deren Mündung in den Hohlraum der Cyste leicht nachzuweisen ist. Sie sind von einer schleimigen Masse erfüllt und offenbar stark dilatirt; ihr abgeplattetes Epithel zeigt grosse ovale Kerne. Dass es sich um Schleimdrüsen handelt, ist aus der Betrachtung von Durchschnitten durch die oben erwähnte verkalkte Platte und die an sie grenzenden Theile der Cystenwand zu erschliessen.

Die Drüsengänge und Bläschen sind hier nehmlich nicht erweitert, sondern sie stellen grosse, an gefärbten Präparaten schon mit blossem Auge gut wahrnehmbare Knötchen dar, die in ihrem Bau vollkommen an die Drüsen der Trachea erinnern. Die hellen Schleimzellen sind sehr gross, sie haben kleine, etwas unregelmässig gestaltete, in dem an der Membrana propria haftenden Theil des Zellkörpers gelegene Kerne. In manchen Bläschen finden sich deutliche Randzellen. Zwischen den hellen trifft man auch vereinzelte dunkle Acini, die aus kleinen körnigen Elementen zusammengesetzt sind.

Die Drüsen schmiegen sich an die oben beschriebene verkalkte Platte in derselben Weise an wie die Schleimdrüsen der Trachea an die Knorpelstreifen und die Aehnlichkeit, welche Durchschnitte durch diese Stellen der Cystenwand mit feinen Segmenten der Trachea und der grösseren Bronchien haben, wird noch täuschender durch das Verhalten jener Platte selbst. Dieselbe gleicht mikroskopisch durchaus einem Trachealring. Sie besteht aus hyalinem Knorpel, der von einem ziemlich dicken Perichondrium umgeben wird. Die Knorpelgrundsubstanz ist in den mittleren Theilen verkalkt. Die Knorpelhöhlen und -Zellen sind hier gross, ihre Längsaxe ist senkrecht gegen das Perichondrium gerichtet; nach der Peripherie zu werden Höhlen und Zellen kleiner, ihre Längsaxe läuft der der Cyste parallel. —

Die früher erwähnten flachen Verdickungen der innersten Lagen der Cystenwand bestehen aus einer hyalinen Substanz. Das Epithel ist über derselben stark abgeplattet.

Die Färbung der ebenfalls früher genannten grauröthlichen (aus gewöhnlichem Bindegewebe gebildeten) Auflagerung ist durch gelbe Pigmentkörnchen bedingt, die sich namentlich in der Nachbarschaft der Gefässe in grösserer Zahl vorfinden. —

Obwohl durch die anatomische Untersuchung ein Zusammenhang der beschriebenen Cyste mit dem Respirationsapparat nicht nachgewiesen werden konnte, so macht doch der Bau derselben, die Auskleidung mit Flimmerepithel, das Vorkommen von Schleimdrüsen und Knorpelstücken in der Wand die Annahme wahrscheinlich, dass ihr Ausgangspunkt in einem während der

früheren Entwickelungsperioden abgeschnürten Theil der Trachea oder der Bronchien zu suchen ist. Der versprengte Keim ist später selbständig weiter gewachsen, ohne dass die verhältnissmässig kleine Geschwulst jemals Veranlassung zu krankhaften Erscheinungen gegeben hätte.

Eine der geschilderten vollkommen analoge Beobachtung habe ich nicht verzeichnet gefunden. Jedoch ist zu erwähnen, dass Virchow in einer Mediastinalgeschwulst von sehr complicirtem Bau, einem Teratoma myomatodes, kleine Flimmercysten und in dem fibrösen Gewebe in der Umgebung derselben Knorpelstücken angetroffen hat, deren Entstehung er auf die Weiterentwickelung aberrirter Keime von Theilen des Respirationsapparates zurückführt (Dieses Archiv Bd. 53. S. 444).

— ——— —

4.

Die Erblichkeit der Lepra.

Von G. Armauer Hansen in Bergen, Norwegen.

— ———

Schon mehrmals habe ich mich über dieses Thema ausgesprochen, zuletzt auf dem 8. internationalen Aerztecongress in Kopenhagen 1884. Wenn ich dabei die eingewurzelte Meinung von der Erblichkeit der Lepra bekämpfte, so habe ich mich wesentlich auf theoretischen Betrachtungen gestützt, indem ich die Lepra als eine specifische, durch den Bacillus leprae hervorgerufene Krankheit betrachtete und behauptet habe, dass eine specifische, in casu parasitäre Krankheit nicht erblich sein könne, indem die Ueberführung des Bacillus auf das Kind, wo sie stattfindet, als Ansteckung bezeichnet werden müsse und nicht als Erblichkeit. Schon in einer norwegischen Publication von 1874 habe ich auch darauf hingewiesen, dass es in Norwegen Stellen giebt, wo viel Lepra existiren müsste, wenn die Krankheit erblich wäre, weil es dort viele Leute giebt, die entweder direct von Leprösen abstammen oder mit solchen nahe verwandt sind.

Der verstorbene Prof. W. Boeck machte im Jahre 1869 eine Reise nach Nordamerika, um dort das Vorkommen von Lepra unter den eingewanderten Norwegern zu studiren. Er fand Lepröse, bei denen die Krankheit 2½ bis 14 Jahre nach ihrer Ankunft in Amerika ausgebrochen war, und glaubte daraus schliessen zu können, dass die Krankheit in diesen Fällen ererbt sei, da sämmtliche Patienten lepröse Verwandte in Norwegen hatten. Er schien vergessen zu haben, dass er selbst mit Dr. Danielssen in ihrem Werke über die Lepra von einem Holländer berichtete, der 10 Jahre nach der Rückkehr von den Colonien leprös geworden war. In diesem Falle wurde angenommen, dass der Patient seine Krankheit in den Colonien erworben hatte, und doch erschien die Krankheit bei ihm erst 10 Jahre später. Selbst ein Zwischenraum von 14 Jahren zwischen der Möglichkeit einer Ansteckung

und dem scheinbaren Ausbruch der Krankheit schliesst also nicht jene Möglichkeit aus, am wenigsten, wenn man bedenkt, dass nicht nur die Patienten immer den Anfang ihrer Krankheit zu spät angeben, sondern dass auch wir wahrscheinlich nicht die ersten Symptome der Krankheit kennen. Je mehr ich diese Krankheit studire, desto fester werde ich hiervon überzeugt. Es ist möglich, dass die von Danielssen und Boeck erwähnten Prodrome der Krankheit, die meistens in rheumatoiden Schmerzen bestehen sollen, wirklich die ersten Symptome derselben sind; das Unglück ist aber, dass wir dieselben als solche nicht beweisen können, bevor die Krankheit nicht durch andere Symptome diagnosticirbar ist.

Durch die Freigebigkeit meines Freundes, Dr. Edward Böckmann in St. Paul, Minnesota, wurde ich in diesem Jahre in den Stand gesetzt, eine Reise nach Nordamerika zu machen, um daselbst dieselbe Frage zu studiren.

Ich habe mit Hülfe meiner Collegen, Dr. Hoegh in Minneapolis und Dr. Grünvold in Goodhin County, Minn., welche beide der Lepra während ihres langen Aufenthaltes in Amerika ihre Aufmerksamkeit zugewendet haben, gefunden, dass ungefähr 160 Lepröse von Norwegen in die Staaten Wisconsin, Minnesota und Dakota gekommen sind. Viele von diesen Leprösen sind verheirathet gewesen und mehrere haben ziemlich viele Nachkommen hinterlassen. Ausserdem giebt es unter den übrigen norwegischen Einwanderern viele, die entweder direct von Leprösen abstammen oder doch fernere oder nähere lepröse Verwandte in Norwegen haben. Man sieht also, dass das Material für die Erblichkeit der Lepra bedeutend ist; auch ist die Erblichkeit etwas so zähes, dass sie durch das Uebersiedeln von Europa nach Amerika kaum zerstört werden kann. Jedenfalls liegt nichts vor, woraus man so etwas schliessen könnte. Um die Erblichkeit der Lepra beweisen zu können, müsste man in Amerika geborne Leute finden, die leprös geworden sind, ohne dass sie sich der Möglichkeit einer Ansteckung ausgesetzt haben, die jedoch von leprösen Familien abstammen.

Ich kann hier nicht alle meine Beobachtungen im Detail aufzählen; ich will nur mittheilen, was ich bezüglich der Ausbreitung oder vielmehr des Verschwindens der Lepra in Amerika gefunden habe.

Von den in die 3 genannten Staaten eingewanderten etwa 160 Leprösen leben noch 13, die ich selbst gesehen habe, und vielleicht sonst noch 3 oder 4. Alle anderen sind gestorben. Von allen den Nachkommen Lepröser, die ich gesehen habe, und ich habe sie bis auf die Grossenkel gesehen, ist kein einziger leprös geworden.

Dies ist kurz gefasst das Resultat meiner Forschungen, und es giebt wohl nur eine Deutung dafür, die nehmlich, dass die Lepra nicht erblich sein kann. Einer oder der andere könnte vielleicht schliessen wollen, dass die Krankheit auch nicht ansteckend sein kann, weil sie sich gar nicht ausgebreitet hat. Diese Schlussfolgerung würde aber kaum correct sein. Wir wissen bisher nicht, in welcher Weise die Lepra übertragen wird; das Wahrscheinliche ist, dass eine Inoculation nöthig ist, und ich habe in meinem Vortrage auf dem Kopenhagener Congress darauf hingewiesen, wie günstig

die Vorhältnisse bei der norwegischen Landbevölkerung für eine derartige Uebertragung der Krankheit sind. Wie sind nun die Verhältnisse und die Lebensweise in dieser Beziehung in Nordamerika? Sie stellen den geraden Gegensatz dazu dar. Man kann vielleicht viel zu bemerken haben in Bezug auf die Civilisation in Nordamerika, aber insofern ist das Land hoch civilisirt, dass die Menschen dort reinlich sind. Das erste, was die keineswegs scrupulös reinlichen norwegischen Bauern drüben lernen, ist sich rein zu halten. Demnächst sind die Häuser grösser und räumlicher, so dass alle Leprösen, die ich gesehen habe, ihr eigenes Zimmer und ihr eigenes Bett hatten. Dies, mit Reinlichkeit verbunden, ist unzweifelhaft eine hinlängliche Isolirung, um die Uebertragung der Lepra zu hindern. Wenn ausserdem die Lepra nicht erblich ist, so versteht man leicht, dass die Krankheit in Amerika nicht gedeiht. Man kann nicht unterscheiden, ob das Klima der Krankheit ungünstig ist; jedenfalls florirte die Lepra bei den Patienten, die ich drüben sah, so vollständig wie hier in Norwegen.

Wie oben bemerkt, ist die Krankheit in ihren Anfängen zur Zeit kaum diagnosticirbar. Wie Prof. Boeck Lepröse in Amerika fand, bei denen die Krankheit erst 14 Jahre nach ihrer Ankunft erkennbar wurde, so habe ich auch mehrere derartige Fälle gesehen. Dies beweist, dass es unmöglich sein wird, die Einwanderung von Leprösen zu hindern; weder die Patienten selbst, noch ein kundiger Arzt werden die Diagnose stellen können, am wenigsten ein Arzt, der die Krankheit nicht kennt. Ich habe in Amerika zwei Fälle von Syphilis gesehen, die von amerikanischen Aerzten als Lepra diagnosticirt waren.

Nachdem ich früher dargethan habe, dass die Ausbreitung und das jetzige Verschwinden der Lepra in Norwegen durch Annahme der Contagiosität am besten verständlich wird und nachdem ich jetzt in Nordamerika keinen einzigen Fall von ererbter Lepra habe auffinden können, muss man wohl die Lehre von der Erblichkeit dieser Krankheit fallen lassen, um so mehr, als nach den Experimenten des Dr. Ortmann die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit als bewiesen anzusehen ist.

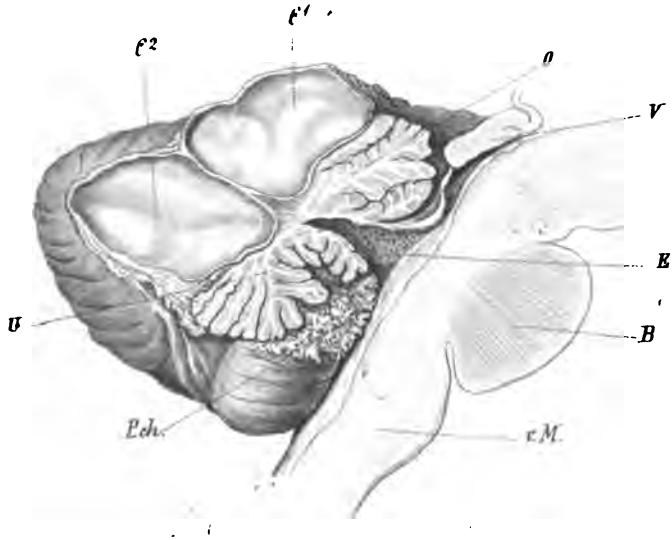
M.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

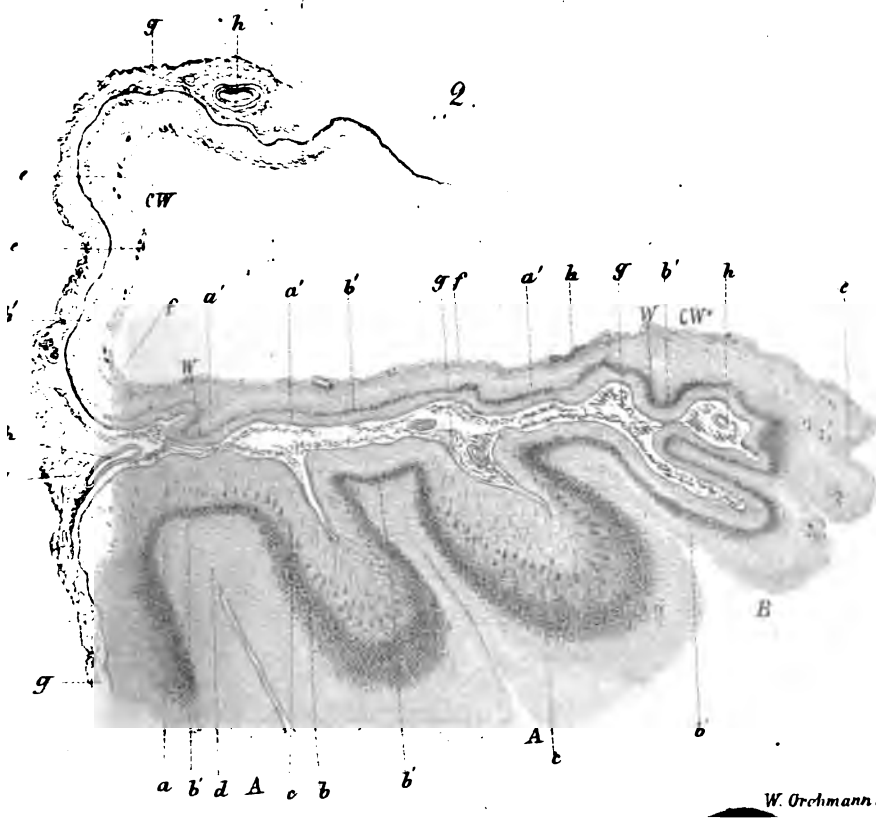
e

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

1.



2.



W. Orchmann sc

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Virchow's

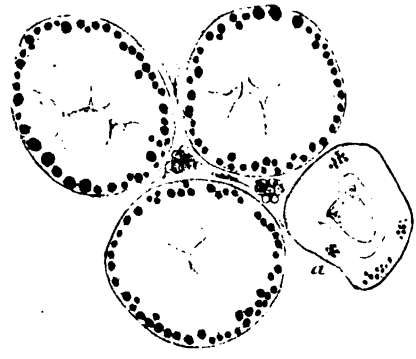
1.
3.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

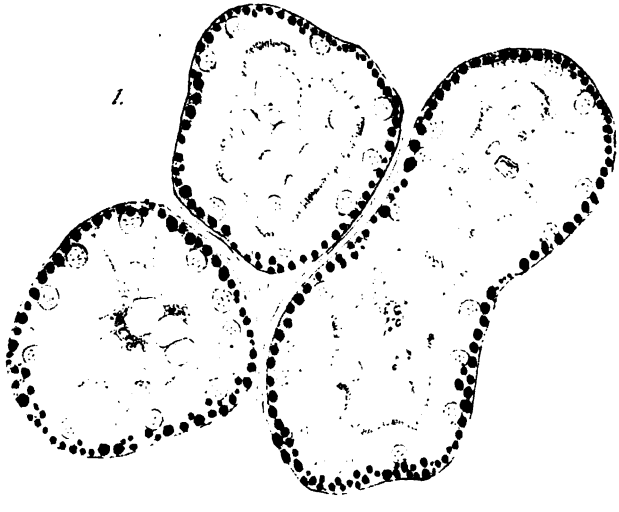
Virchow's
D
B.
LF
R

OF THE
NIVERSITY
OF

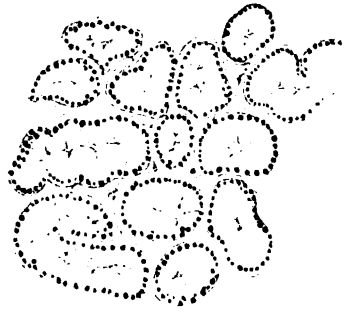
2.



1.

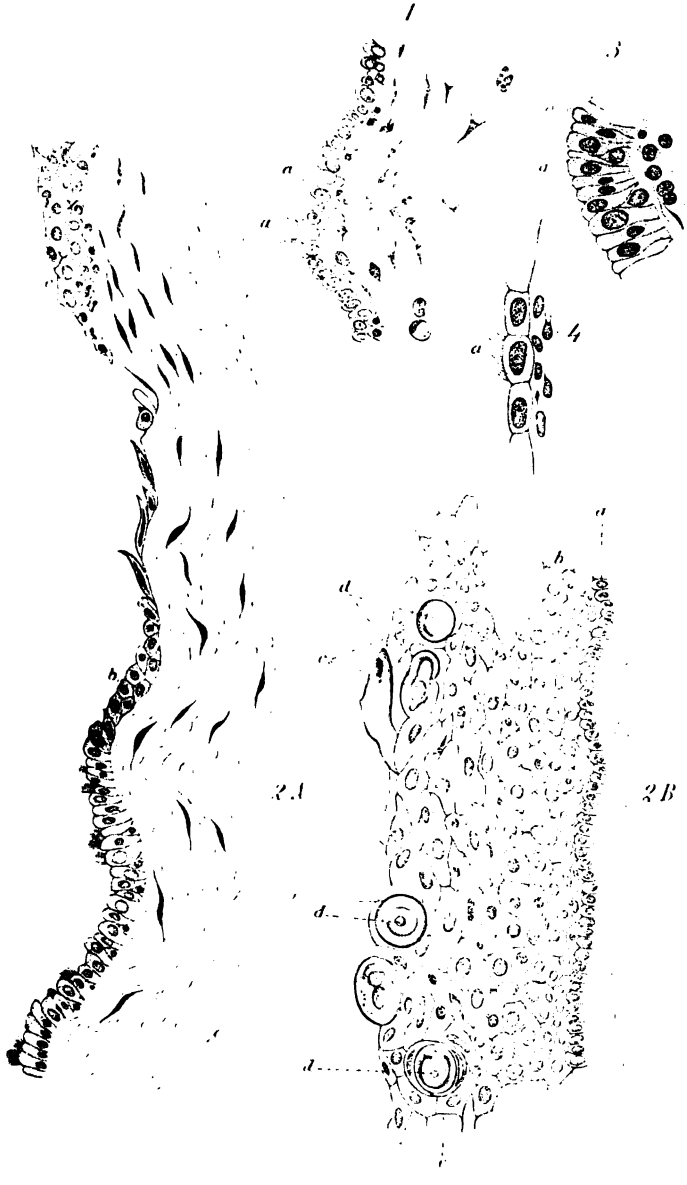


3.



[illegible] Lith. Inst. [illegible]

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


1
3
a
a
a
a
4
b
2A
a
b
d
c
2B
d
d

LIBR
OF T
NIVER
CAL

W. Grohmann sc.

LIBR
OF T
UNIVERS
OF
CALIFOR

LIBR
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1.

2.

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

OF THE
UNIVERS.
OF

25, 2.
g. 16, 2.

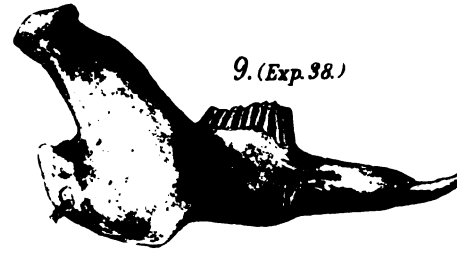
5. (Exp. 21.)

16, 6.
12. — 42. T. 16, 0.

7. (Exp. 32.)

28, 4.
18. — 114. Tag. 20, 6.

9. (Exp. 38.)



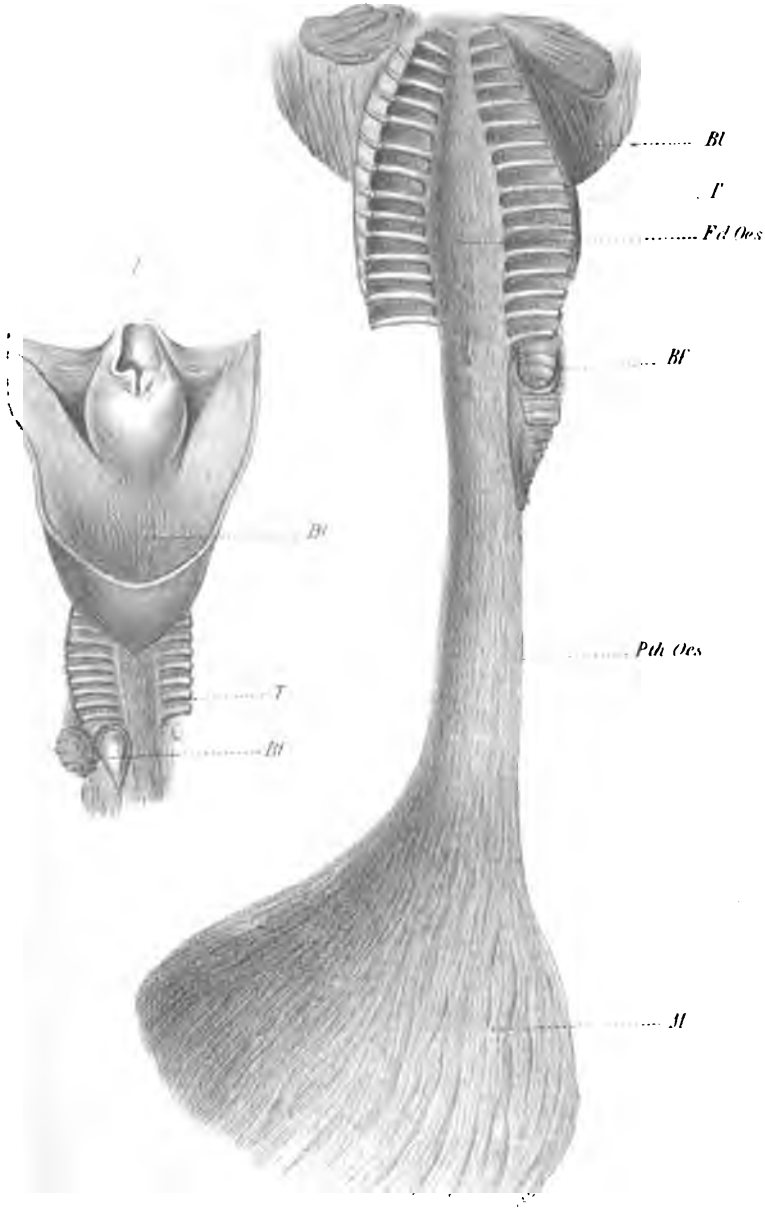
30, 8.
22. — 156. Tag. 24, 0.

26, 0.
g. 24, 1.

11. (Exp. 40.)

31, 8.
28. — 235. Tag. 29, 0.

UNIVERS
OF
CALIFORN


Bl
T
Fd Oes
Bl
Pth Oes
M
Bl
T
Bl

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW
DEC 1 6 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.